Aus dem Strahleninstitut des Klinikums Westend
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Heinz Oeser

Kritische Analyse der Behandlungsresultate beim Oesophaguscarcinom

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ansari-Pour / Mohammed Kasem
aus Lar-Schiraz / Iran

1970

Aus dem Strahleninstitut des Klinikums Westend
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Heinz Oeser

Kritische Analyse der Behandlungsresultate beim Oesophaguscarcinom

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der ehem.

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ansari-Pour / Mohammed Kasem

aus Lar-Schiraz / Iran

Ehem. Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Professor Dr. med. Heinz Oeser
Korreferent: Professor Dr. med. Dr. rer. nat. Günter Fuchs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehem. Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 24. September 1970

Inhaltsverzeichnis

		Seite
Einleitung		4
1.	Anatomie und Topographie des Oesophagus	5
	a. Gefäßversorgung	8
	b. Lymphbahnen	9
	c. Histologischer Aufbau	11
2.	Carcinogenese und Pathologie des Oesophaguscarcinoms	12
3.	Symptomatologie und Diagnostik des Oesophaguscarcinoms	16
4.	Tumorlokalisation und Anamnesedauer	18
5.	Geschlechts- und Altersgruppenverteilung	22
6.	Behandlungsarten des Oesophaguscarcinoms	28
	a. Chirurgische Behandlungsmethoden	28
	b. Strahlentherapeutische Verfahren	3o
7.	Behandlungsergebnisse	34
	a. Krankheits- und Überlebensdauer behandelter und unbehandelter Patienten	34
	b. Radiologische und chirurgische Leistungsziffern	42
	c. Verlauf und Todesursache bei behandelten und unbehandelten Patienten	44
8.	Analyse und Ausblick	56
	Zusammenfassung	62
9.	Literaturverzeichnis	63
1o.	Ausgewertetes Patientenmaterial	7o

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0014

Einleitung

Obwohl Chirurgen und Radiologen seit Anfang des 2o. Jahrhunderts intensiv an der Verbesserung der Therapie des Oesophaguscarcinoms arbeiten, ist es bis heute nicht gelungen, die Erfolgszahlen bei der Behandlung anderer Organcarcinome zu erreichen.
Besonders die Eigenschaft, nach relativ schmerzlosem stillem Wachstum durch schnell zunehmende Stenose zur Verhinderung der Nahrungsaufnahme und damit verbundenem physischen Zusammenbruch zu führen, stellt den Therapeuten vor immer neue Probleme, da er den Patienten in einem sehr späten Stadium vorgestellt bekommt.

Nachdem BILLROTH im Jahre 1871 zum ersten Mal die Möglichkeit der Resektion des Oesophaguscarcinoms diskutiert hatte, legte CZERNY 1877 mit der ersten operativen Entfernung des cervicalen Oesophagus die Grundlagen für die chirurgische Behandlung dieses Leidens. Da die erwarteten Erfolge jedoch ausblieben, begrüßte man dankbar die Möglichkeit der radiologischen Behandlung, die 1926 von GUISEZ mit der Radiumspickung eingeführt wurde. Doch schon bald zeigte sich, daß auch die Strahlentherapie nicht die in sie gesetzten Erwartungen erfüllen konnte. Seitdem wird mit wechselnden Erfolgen an der Verbesserung der Therapie, die besonders bei den Strahlentherapeuten einen immensen technischen Aufwand erreicht hat, gearbeitet; ein entscheidender Durchbruch zum Erfolg scheint bis heute jedoch noch keiner Fachrichtung gelungen zu sein.

Anhand einer kritischen Analyse der Behandlungsresultate bei dem mir übergebenen Patientenmaterial will ich versuchen, durch Gegenüberstellung von behandelten und unbehandelten Patienten den gegenwärtigen Leistungsstand vor allem der radiologischen Behandlung bei der Therapie des Oesophaguscarcinoms darzustellen.

1. Anatomie und Topographie des Oesophagus

Für den Strahlentherapeuten ist die Frage nach der Anatomie des Oesophagus besonders wegen der Art der auftretenden Tumoren, der möglichen Komplikationen und der Frage der Zugänglichkeit für Bestrahlungen interessant.

Der Oesophagus bildet am unteren Rand des Ringknorpels die Fortsetzung des Schlundes, d.h., der Oesophagusmund liegt bei gerade gehaltenem Kopf in Höhe des 6. Halswirbelkörpers, ca. 14-15 cm von den Schneidezähnen entfernt. Bei einer Beugung nach vorn senkt sich der Oesophagusmund auf die Höhe des 7. Halswirbelkörpers, bei einer Beugung nach hinten hebt er sich auf die Höhe des 5. Halswirbelkörpers; der Oesophagusmund kann also, sofern nicht bereits durch den Tumor eine Fixation an die Wirbelsäule eingetreten ist, durch Beugung nach hinten um die Länge von zwei Halswirbelkörpern angehoben werden.

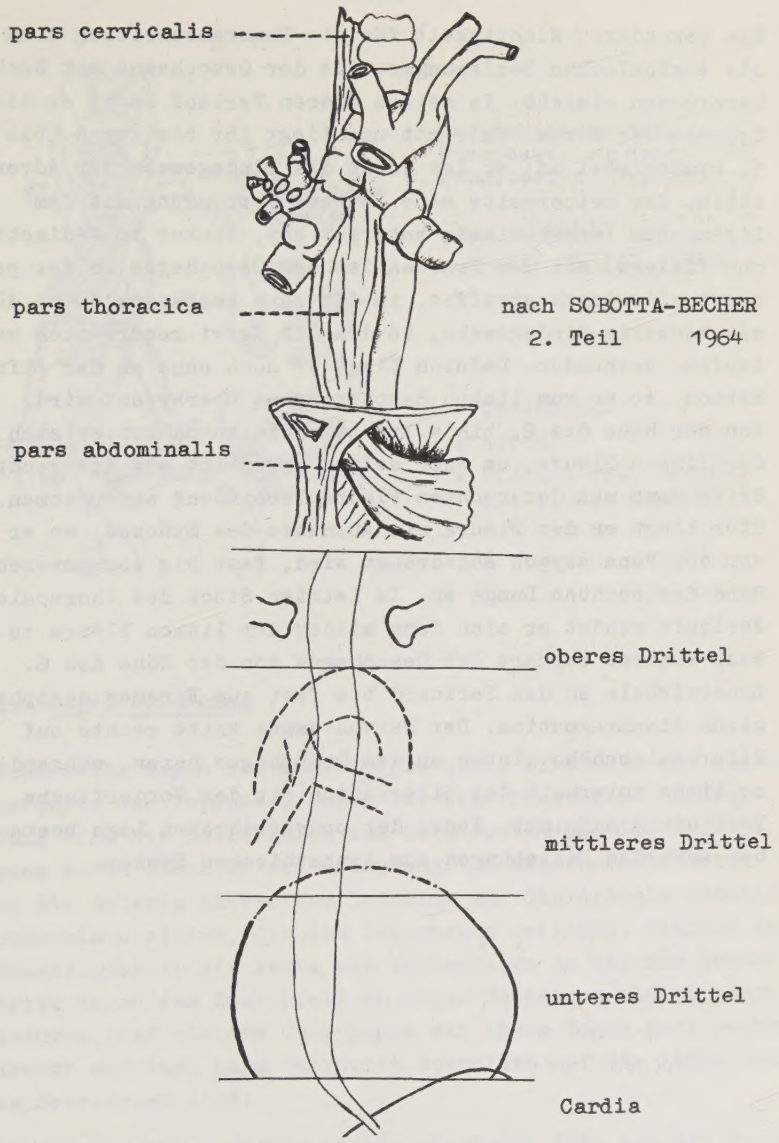
Der Oesophagus wird seinem anatomischen Verlauf entsprechend in drei Abschnitte eingeteilt:

I die pars cervicalis (3-4 cm) vom pharynx bis zur apertura thoracis superior, wo er ins mediastinum eintritt,

II die pars thoracica (2o cm) von der apertura thoracis superior bis zum foramen oesophagicum diaphragmatis und

III die pars abdominalis (ca. 1-3 cm).

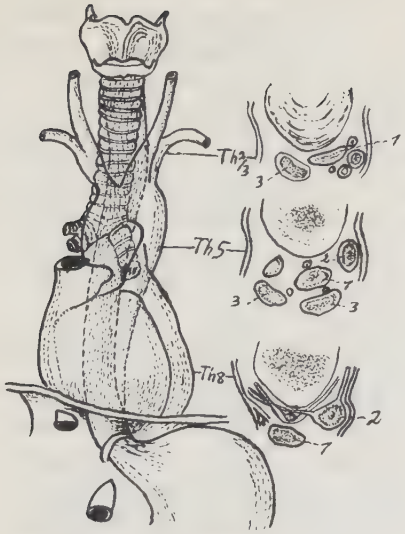
Für strahlentherapeutische Betrachtungen geeigneter und geläufiger ist jedoch die Einteilung in oberes, mittleres und unteres Drittel.



Einteilung des Oesophagus in Drittel
nach BOMBART, 1956

(aus: Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
Band V, 6.Auflage, 1965 von
SCHINZ, BAENSCH, FROMMHOLD,
GLAUNER, UEHLINGER, WELLAUER)

Von besonderer Wichtigkeit für die Tumorausbreitung sind die anatomischen Beziehungen, die der Oesophagus mit Nachbarorganen eingeht. In seinem oberen Verlauf macht er die Kyphose der Wirbelsäule mit und liegt ihr bis zum 4. bis 5. Brustwirbel an; er ist durch das Bindegewebe der Adventitia, das seinerseits eine lockere Verbindung mit dem Ligamentum longitudinale anterius hat, locker im Mediastinum fixiert. Mit der Trachea ist der Oesophagus in der pars cervicalis durch straffes, in der pars thoracica durch dünnes lockeres Bindegewebe, in dem die Nervi recurrentes verlaufen, verbunden. Dadurch liegt er auch nahe an der Bifurkation, wo er vom linken Hauptbronchus überkreuzt wird. Von der Höhe des 2. bis 4.Brustwirbels an nähert er sich der linken Pleura, um nach seinem Übertritt auf die rechte Seite dann mit der rechten Pleura Verbindung aufzunehmen. Hier liegt er der Pleura mit Ausnahme des Stückes, wo er von der Vena azygos abgedrängt wird, fast bis zum unteren Rand der rechten Lunge an. Im letzten Stück des thoracalen Verlaufs wendet er sich dann wieder der linken Pleura zu. Nach ventral berührt der Oesophagus von der Höhe des 6. Brustwirbels an das Pericard bis fast zum Foramen oesophagicum diaphragmatica. Der Nervus vagus tritt rechts auf Bifurkationshöhe hinten an den Oesophagus heran, während er links unterhalb der Bifurkation mit der Vorderfläche Verbindung aufnimmt. Wegen der prävertebralen Lage bestehen außerdem Beziehungen zum sympathischen System.



Lagebeziehung des Oesophagus zu den benachbarten Organen

(aus ACKERMAN und DEL REGATO 1948)

1 = Oesophagus
2 = Aorta
3 = Trachea bzw. rechter und linker Stammbr.

a. Gefäßversorgung

Einerseits wegen der Möglichkeit eines Einbruchs und andererseits der Voraussetzungen für eine hämatogene Ausbreitung sind die Beziehungen zum Gefäßsystem und die Versorgung durch dasselbe von Bedeutung. Im Halsabschnitt sind es die Arteria thyreoidea inferior und die Arteria carotis communis sinistra, die dem Oesophagus anliegen, während im Brustabschnitt die Aorta vom Aortenbogen an bis zum Durchtritt durch das Zwerchfell in enger Beziehung bleibt;schon dadurch, daß sie den Oesophagus mit ihrem Bogen nach rechts drängt und dann beim Übertritt desselben auf die linke Seite überkreuzt wird.

Die versorgenden Gefäße treten als feine Äste aus den Nachbargefäßen heran. Die arterielle Versorgung erfolgt im oberen Abschnitt entweder durch die Arteriae thyreoideae caudales oder durch je einen Ramus der Arteriae subclaviae. Dabei ist die rechte Seite meist besser mit Anastomosen

versorgt als die linke. Im Gegensatz dazu ist die Versorgung im mittleren Abschnitt, wo sie von den aus der Aorta thoracica entspringenden vier bis fünf Arteriae oesophagotracheales anteriores et posteriores übernommen wird, rechts und vorn weniger stark ausgebildet. Im weiteren Verlauf sind es die Arteriae intercostales, die die arteriellen Zuflüsse darstellen. Im untersten Abschnitt ist es die Arteria phrenica caudalis sinistra, die den linken Rand und die Hinterfläche versorgt, während die Arteria gastrica sinistra dieselbe Funktion an den übrigen Teilen übernimmt.

Die venösen Abflüsse, aus denen wesentlich seltener Tumorblutungen beobachtet werden, bilden zunächst in der Submucosa ein weitmaschiges Gefäßnetz; der Abfluß geschieht dann über die Vena thyreoidea superior, die Vena azygos et hemiazygos, die Venae pericardiales, mediastinales posteriores, intercostales und diaphragmaticae craniales, die ihrerseits alle in die Vena cava superior einmünden. Daneben ist durch den Abfluß in die Magenvenen, besonders die Vena coronaria ventriculi sinistra, ein Anschluß an Pfortaderäste hergestellt. Der venöse Abfluß des Oesophagus unterteilt sich somit in zwei Abflußgebiete, die nach der Einteilung von E. WALTHER dem Halsdarm und Magenteil entsprechen, und deren Grenze knapp unterhalb der Bifurkation liegen dürfte.

b. Lymphsystem

Um die Frage der möglichen lymphogenen Ausbreitung diskutieren zu können, ist es zunächst notwendig, das Lymphsystem in diesem Gebiet darzustellen. Die grundlegenden Studien dazu stammen von SAKATA, der seine Untersuchungen hauptsächlich am kindlichen Oesophagus vornahm; die Verhältnisse beim Erwachsenen dürften sich davon jedoch nicht unterscheiden.

Danach unterteilt das Lymphsystem sich in ein Schleimhaut- und ein Muscularis-System, das zwar zwei gesonderte

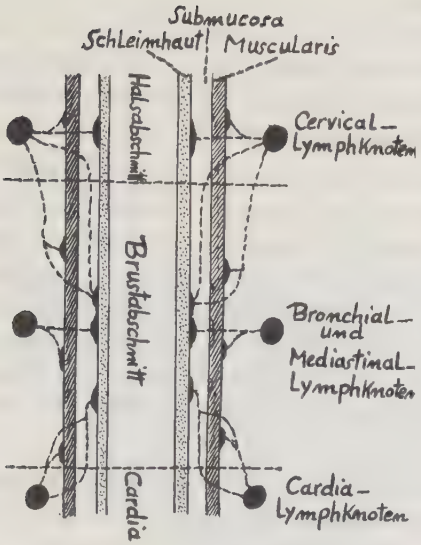


Abb.I

Abb.II

Kapillarnetze darstellt, untereinander aber anastomosiert und auch gemeinsame abführende Gefäße hat, die teilweise noch ein Stück in der Submucosa verlaufen. Bei den abführenden Gefäßen sind zwei Gruppen zu unterscheiden: einmal die nach oben verlaufenden aus dem oberen und mittleren Drittel, zum anderen die nach unten verlaufenden aus dem unteren Drittel. Im unteren Abschnitt verlaufen die Gefäße zu den cardialen Knoten, während die des mittleren und oberen Drittels sich hauptsächlich über die Nodi lymphatici mediastinales posteriores und die Nodi lymphatici cervicales profundi inferiores in den Truncus jugularis ergießen, der seinerseits links in den Ductus thoracicus und rechts in den Truncus lymphaticus dexter mündet.

Abb.I : Schematische Darstellung des Verlaufs und der Verteilung der Lymphgefäße von den drei Abschnitten des Oesophagus auf die einzelnen Lymphknotengruppen (nach SAKATA).

Abb.II: Lymphabflußbahnen des Oesophaguscarcinoms (aus ACKERMAN und DEL REGATO, 1948)

c. Histologischer Aufbau

Die Wand des Oesophagus besteht von innen nach außen aus der Tunica mucosa, der Tela submucosa, der Tunica muscularis und der Tunica adventitia.

Die Tunica mucosa setzt sich aus einem mehrschichtigen nicht verhornenden Plattenepithel und der Lamina propria zusammen, die sich mit Papillen in die Epithelschicht vorstülpt und die Muscularis mucosae, eine Schicht längsverlaufender glatter Muskelzellen, enthält. In ihr befinden sich im oberen und unteren Abschnitt die cardialen Oesophagusdrüsen, die vereinzelten Solitärknötchen und die Blutkapillaren, die in den Papillen die Drüsenendkammern und Solitärknötchen umspinnen.

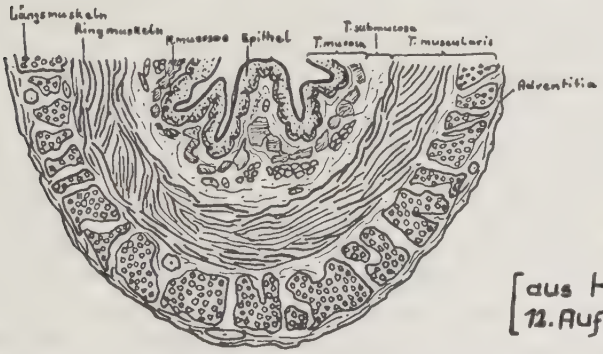
Die Tela submucosa besteht aus lockerem Bindegewebe und enthält neben den größeren Blutgefäßen und dem Plexus submucosus verstreute rein mucöse Glandulae oesophageae.

Die Tunica muscularis unterteilt sich in eine innere zirkuläre Muskelschicht und in eine äußere longitudinale, in der die Muskelfasern parallel zur Längsachse angeordnet sind. Die Fasern selbst bestehen dabei im oberen Drittel aus quergestreifter Muskulatur und im unteren aus glatter, während im mittleren Drittel beide Formen gemischt vorkommen. Zwischen beiden Muskelschichten breitet sich der Plexus myentericus mit eingelagerten Ansammlungen von Ganglienzellen aus.

Die Tunica adventitia besteht aus lockerem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern, die auch zwischen die Muskelbündel eindringen. Sie sorgt für die verschiebliche Verbindung des Oesophagus mit den Nachbarorganen.

Für die festen muskulären Verbindungen sorgen der Musculus levator oesophagi, der Musculus broncho-oesophageus, der Musculus pleuro-oesophageus sowie Teile des Musculus palatopharyngeus.

Diese Wand, deren Dicke beim Erwachsenen ca. 3 mm beträgt, geht an ihrem unteren Ende mit ihrer Muscularisschicht übergangslos in die Ringmuskelschicht der Cardia über, die innere Epithelschicht endet mit scharfem gezacktem Rand an der aus einschichtigem Zylinderepithel bestehenden Magenschleimhaut.



[aus H. Voss 12. Auflage 1961]

2. Carcinogenese und Pathologie des Oesophaguscarcinoms

Hierzu muß zunächst festgestellt werden, daß über die eigentliche Carcinogenese als biologischen Vorgang in der Zelle noch nichts bekannt ist. Es haben sich jedoch durch sorgfältige Erhebung und Auswertung der Anamnesen in vielen Fällen Theorien ergeben, die zumindest die Ätiologie aufhellen und etliche prädisponierende Faktoren darlegen. Dabei ist zu beachten, daß es nach der von K.H. BAUER dargelegten Auffassung von der Krebsentstehung niemals nur ein Faktor ist, der die Entartung auslöst, sondern daß er entweder zur Sensibilisierung des Organs führt oder nach erfolgter Sensibilisierung zum abartigen Wachstum anregt.
Daraus ist zu ersehen, daß einzelne Faktoren wohl eine gewisse Entartung unterhalb einer Schwelle herbeiführen kann, das eigentliche maligne Wachstum der Zelle aber erst nach Überschreiten der Schwelle durch das wiederholte Zusammentreffen mehrerer carcinogener Faktoren ermöglicht wird.

Welche Faktoren sind es nun, die bei ihrem Zusammenwirken

die Entstehung des Oesophaguscarcinoms begünstigen ? Hier sind an erster Stelle die chronischen Reize, allen voran der Nikotinabusus und der Alkoholabusus, zu nennen. BÜCHNER stellte fest, daß Gastwirte 25mal häufiger an Oesophaguscarcinom erkranken als etwa Geistliche; DOMAGK gibt sogar eine 29mal größere Häufigkeit an. PIQUET und TISON fanden, daß 93 % von 11o eigenen Fällen Trinker waren; bei GSELL und LÖFFLER waren es 65 % der Männer und 45 % der Frauen bei 12o Carcinompatienten, die starken Alkoholabusus aufwiesen. Dazu kam noch, daß 55 % der Erkrankten starke Raucher waren, während die Zahl der Nichtraucher nur 5,3 % betrug. ROFFO gab das Verhältnis der Raucher zu den Nichtrauchern mit 65:35 % an.

Alkohol- und Nikotinabusus sind jedoch nicht die einzigen chronischen Reize, die die carcinomatöse Entartung begünstigen. SCHNEPPER und SCHULZE fanden, daß sich in 5 % der Fälle aus Divertikeln, Hiatushernien und organischen Strikturen Carcinome entwickeln, KIVIRANTA beobachtete das Gleiche bei 2,1 % seiner 381 Fälle. DOBER wies nach, daß die Krebsbereitschaft bei Cardiospasmatikern 25mal größer ist als bei Gesunden. Außerdem können Leukoplakien, Hitze- und Strahlenschädigungen gelegentlich als Präcancerosen auftreten. Aufschluß über die wahrscheinlichen prädisponierenden Faktoren bei 82 Patienten mit Oesophaguscarcinom geben die Anamnesen in folgender Tabelle:

	Anzahl	Prozent
Alkoholabusus	6	7,3
"Alkoholberufe"	16	19,5
Nikotin	2o	24,4
"Magen-Anamnese"	1o	12,2
"Tumor-Familie"	16	19,5
Bronchitis	7	8,5
Lungen-Tbc	1	1,2
Lungencarcinom	3	3,7
Diabetes mellitus	3	3,7

(aus 'Klinik und Strahlentherapie des Oesophaguskarzinoms'
E.SCHNEPPER u. E.SCHULZE,1967)

Makroskopisch sind beim Oesophaguscarcinom zunächst drei Wachstumsformen zu unterscheiden:

a. Das medulläre Carcinom:

Es wächst mit hirnmarkartigen weißen Massen in die Oesophaguswand ein und verursacht eine zunehmende Vorwölbung derselben, die bis zum völligen Verschluß führen kann. Da diese Geschwulst jedoch primär stark zu ulcerösem Verfall neigt, wird nicht selten ein Rückgang der Stenosebeschwerden mit einer Besserung im Allgemeinzustand des Patienten beobachtet. Oesophagoskopisch stellt sich der Tumor als längliches Geschwür mit starkem Randwall und zerfallendem Grund dar.

b. Das polypos wachsende Carcinom:

Diese seltenere Form wächst nicht so sehr in die Tiefe, sondern dringt schnell mit großen blumenkohlartig zerklüfteten Wucherungen in die Lichtung des Oesophagus vor und führt so sehr schnell zur Stenose. Durch schlechte Blutversorgung neigt diese Form ebenfalls zum geschwürigen Zerfall mit spontaner Freigabe der Passage. Dabei können umfangreiche Blutungen auftreten.

c. Das cirrhöse Carcinom:

Diese häufig beobachtete Form wächst zunächst fast ausschließlich von der Submucosa aus in die Tiefe vor, wobei das Epithel selbst lange intakt bleibt und die Probeexzision negativ ausfällt. Das Tiefenwachstum führt zu einer starken bindegewebigen Reaktion, die auch vor den Muskelschichten nicht halt macht. Dadurch kommt es zu einer ausgedehnten ringförmigen Verdickung der Submucosa, in die vorwiegend kollagene Fasern eingelagert werden. Durch Schrumpfung dieser sehnigen Bindegewebsmassen kommt es schließlich zur konzentrischen zunehmenden Einengung des Lumens, so daß bei dieser Form die Stenose ganz im Vordergrund steht.

Mikroskopisch bietet das Oesophaguscarcinom einen großen Formenreichtum, doch dürfte es sich in der Regel um ein verhornendes oder nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom handeln, dessen Prozentzahlen in der Literatur mit 9o - 95 % angegeben werden (KREBS, SCHÖNING, SCHNEPPER, SCHULZE). Histologisch bietet sich dabei ein vielgestaltiges Bild mit Verhornungen, Hornperlen, Wachstum in Balken- oder Nestform bei atypischen Zellformen und anomalen Mitosen. Nicht selten ist der Prozeß von entzündlichen Veränderungen lympho- und leukocytärer Art begleitet. Daneben ist es noch das in der unteren Oesophagushälfte lokalisierte Adenocarcinom, das mit seinen 5 bis 7 % ins Gewicht fällt. Es liegt meist in der feingeweblichen Form des Zylinderzellcarcinoms vor und nimmt seinen Ausgang von dystopischen Magenschleimhautinseln oder von Schleimdrüsen (FISCHER). Bei unseren Patienten stellten wir folgende histologische Fälle fest (siehe Tabelle I):

Tabelle I :
Histologische Formen des Oesophaguscarcinoms bei 146 von 24o Patienten

F o r m	Fälle	Prozent
Plattenepithel-Carcinom (verschiedene Formen)	115	78,7
Solides und zum Teil drüsenartiges Carcinom	4	2,7
Solides Carcinom	14	9,6
Kleinzelliges Carcinom	1	0,7
Schlecht differenziertes Carcinom	1	0,7
Adeno Carcinom	6	4,1
Anaplastisches Carcinom	1	0,7
Cirrhöses Carcinom	1	0,7
Spindelzell- und Retothel-Carcinom	2	1,4
Basalzell-Carcinom	1	0,7

Bei zwei Patienten konnte histologisch ein Carcinom ausgeschlossen werden, bei 98 Patienten wurde keine histologische Untersuchung vorgenommen.

3. Symptomatologie und Diagnostik des Oesophaguscarcinoms

Da das Oesophaguscarcinom im allgemeinen kein sehr rasch wachsender Tumor ist und die Frühsymptome uncharakteristisch und nicht selten flüchtig sind, wird die Diagnose meist zu spät gestellt, da die Patienten nur in wenigen Fällen sofort den Arzt aufsuchen. Nach LINDER und OESER ist es besonders eine gesteigerte Salivation, die dem Ausbruch des malignen Geschehens als Frühsymptom oft monatelang vorausgeht. Des weiteren klagen die Patienten in diesem frühen Stadium oft über Inappetenz, Foetor ex ore, intermittierende Schmerzen beim Schluckakt, Refluxoesophagitis, Schmerzen beim Herausstrecken der Zunge und den Drang, vermehrt Flüssigkeiten zu den Mahlzeiten zu trinken. Der Arzt wird meist erst aufgesucht, wenn das Hauptsymptom, die Dysphagie, eingetreten ist; also zu einem sehr späten Zeitpunkt, da der Schluckakt durchaus subjektiv noch bis zu einer Einengung des Lumens bis auf 5 mm ungestört sein kann. Dann ist der Tumor jedoch in der Regel schon inoperabel; retrosternale und epigastrische Schmerzen, Regurgitatio und ausgeprägter Gewichtsverlust durch unzureichende Nahrungsaufnahme deuten an, daß das Geschehen ins Spätstadium eintritt. Infolge kontinuierlichen Wachstums oder Metastasierung hat der Tumor die Organgrenzen überschritten; Stimmschwankungen, Heiserkeit bis zur Aphonie, Schmerzen im Thoraxbereich, Singultus, Lymphknotenmetastasen, Dyspnoe durch Druck des Tumors auf Trachea oder Bronchus, Hämatemesis als Folge von Gefäßarrosionen und Hornerscher Symptomenkomplex sind die Auswirkungen. Des weiteren kann es zum Einbruch des Malignoms in die Trachea oder den Stammbronchus mit Ausbildung einer Oesophago-trachealfistel und anschließender Aspirationspneumonie kommen. Aus der Tabelle II ist ersichtlich, welche Symptome es in der Hauptsache waren, die unsere Patienten zum Arztbesuch veranlaßten.

Tabelle II :

Symptome des Oesophaguscarcinoms bei 24o Fällen

	eigene Fälle (246)	Holsten/ Stender (186)	Krebs/ Schöning (131)
Dysphagie	99,6 %	95,7 %	94,6 %
Gewichtsverlust	56,o %	26,2 %	-
Schmerzen in Thorax und Epigastrium	41,5 %	4o,8 %	48,8 %
Regurgitation	23,2 %		3o,5 %
Aufstoßen	2,o %		8,4 %
Inappetenz	15,4 %		
Heiserkeit	7,3 %		13,o %
Atemnot	3,6 %		3,8 %
Vermehrte Salivation	o,4 %		

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die meisten Patienten der durch gezielte Untersuchungen erwiesenen vermehrten Salivation im Frühstadium keine Beachtung schenken und erst bei auftretender Dysphagie in Behandlung kommen.

Neben der besonders sorgfältig zu erhebenden Anamnese und klinischen sowie klinisch-chemischen Untersuchungsmethoden sind es besonders die Röntgenuntersuchung und die Oesophagoskopie, die zu einer sicheren Diagnosestellung beitragen.

Hier steht besonders die Röntgenuntersuchung im Vordergrund, da sie in jeder Klinik und bei jedem Röntgenologen durchgeführt werden kann und oft schon zur richtigen Diagnose führt. Die charakteristischen Zeichen des Oesophaguscarcinoms, Füllungsdefekt, Wandstarre, unregelmäßige Wandbegrenzung, Faltenabdruck, Stenose und prästenotische Dilatation, werden den Röntgenologen veranlassen, den Patienten zur Festigung der Diagnose weiteren Untersuchungen zu unterwerfen, zu denen unbedingt die Oesophagoskopie gehört. Diese eignet sich hervorragend zur Ergänzung des Röntgenbefundes, da sie direkten Einblick auf den Tumor,

die Feststellung der Beweglichkeit gegen die Umgebung und die Durchführung einer Probeexcision gestattet; sie sollte daher stets gemeinsam mit der Röntgenuntersuchung durchgeführt werden. Mit der histologischen Untersuchung der Probeexcision wird die Diagnose meist sichergestellt; beweisend können in der Regel jedoch nur positive Befunde sein. Keinesfalls darf ein negativer Befund zur Aufgabe der Diagnose führen, da die Probeentnahme besonders bei der submucös wachsenden stenosierenden Form, bei der die Schleimhaut trotz ausgedehnten Carcinomwachstums intakt sein kann, eine Fehlerbreite von 2o % (OESER) hat. In diesen Fällen ist eine erneute PE angezeigt.
Neben der tatsächlichen und histologischen Verifizierung ist besonders die Ausdehnung des Tumors, die sich bei submucösem Wachstum mit den herkömmlichen Methoden nur selten feststellen läßt, für die Beurteilung der Operabilität von erhöhter Bedeutung. Hier hat sich die Autoradiographie in letzter Zeit als besonders vorteilhaft erwiesen, da sich durch die Tatsache, daß das Tumorgewebe selektiv radioaktiven Phosphor speichert, bedingt, nicht nur die Tumorgrenzen feststellen lassen, sondern auch die Metastasen als Strahlungsherde in Erscheinung treten. Weitere Aufschlüsse über Ausdehnung und Infiltration des Tumors und seiner paraoesophagealen und mediastinalen Metastasen liefern die Mediastinoskopie und die Parietographie.

4. Tumorlokalisation und Anamnesedauer

Eingedenk der Tatsache, daß beim Carcinom im unteren Drittel die chirurgische Behandlung günstiger ist, während bei dem des oberen und mittleren Drittels die radiologische Behandlung mehr angezeigt erscheint, ist es für die Aufstellung des Therapieplanes und die Prognose wichtig, die Lokalisation der Oesophaguscarcinome zu untersuchen.
Die folgende Tabelle III stellt die Ursprungshöhen der Carcinome bei unserem Patientengut anhand der üblichen Einteilung in drei Drittel dar. Tabelle IV liefert einen

Vergleich mit dem von anderen Autoren angegebenen Zahlenmaterial.

Tabelle III :

Tumorlokalisation bei 246 Patienten mit Oesophaguscarcinom

D r i t t e l	Fälle	Prozent
Oberes Drittel	31	12,6
Mittleres Drittel	14o	56,9
Unteres Drittel	75	3o,5

Tabelle IV :

Lokalisation der Tumoren bei verschiedenen Autoren

A u t o r	Zahl der Fälle	Drittel in Prozent oberes	mittleres	unteres
Ochsner,de Bakey	8572	2o,o	37,2	42,8
Dormanns	1679	14,2	48,5	37,3
Ellis, Jackson	451	16,2	47,o	36,8
Köhler	296	17,o	44,o	39,o
Pöschl	172	26,o	43,o	39,o
Hellriegel	145	21,o	44,o	35,o
Fiebelkorn,Scherer	11o	12,7	47,3	4o,o
Souttar	1oo	13,o	74,o	13,o
Sealy	33o	2o,o	26,3	53,7
Krebs, Schöning	416	15,3	43,9	4o,8
Schnepper,Schulze	82,	8,o	4o,o	52,o
Eigene Fälle (FU Berlin)	246	12,6	56,9	3o,5
Summe	12599	18,6	4o,1	41,3

Aus der Tabelle III ergibt sich, daß sich auch bei unserem Patientengut - wie schon von anderen Autoren beschrieben (HOLSTEN, STENDER u.a.) - die häufigste Lokalisation im

mittleren Drittel befindet. Davon abweichend muß jedoch festgestellt werden, daß, wie schon von KREBS und SCHÖNING in ihrer Sammelstatistik sowie von SCHNEPPER und SCHULZE anhand einer Zusammenstellung von 4363 Fällen angedeutet wird, mit der Zahl der Fälle auch die Wahrscheinlichkeit des Befalls des unteren Drittels wächst. Angesichts der oben angeführten Cancerogene muß es weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu klären, ob etwa die kurze Stauung dieser Stoffe vor dem Eintritt in den Magen für den häufigeren Befall des unteren Drittels verantwortlich zu machen ist.

Ebenfalls von Wichtigkeit für die Prognose ist die Anamnesedauer, die bei unseren 246 Patienten im Durchschnitt 4,1o Monate betrug. Dieser Durchschnitt liegt durchaus im Rahmen der von anderen Autoren angegebenen Zahlenwerte, wie die nachfolgende Tabelle V zeigt.

Tabelle V :

Durchschnittliche Anamnesedauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom

A u t o r	Monate
Grasser	3,5
Reisner	4,o
Eigene Fälle	4,16
Morrison	4,2
Haubrich	4,7
Adams, Salzmann	4,9
Krebs, Nielsen, Andersen	5,o
Holsten, Stender	5,2
Pöschl	5,3
Pettit	5,8
v. Braunbehrens	5,9
Schulz	5-6

(nach Holsten und Stender 1964)

Deutliche Abweichungen vom ermittelten Durchschnittswert ergeben sich jedoch, wenn man die Abhängigkeit des Allgemeinzustandes von der mittleren Anamnesedauer betrachtet.

Tabelle VI :

Abhängigkeit des Allgemeinzustandes von der Anamnesedauer

Allgemeinzustand	mittlere Anamnesedauer in Monaten	Prozent der Fälle
gut	3,16	6,9
ausreichend	3,6	3o,o
reduziert	4,47	47,8
stark reduziert	4,57	15,3

Da sich die Patienten durchweg wie oben angeführt im gleichen fortgeschrittenen Stadium befanden, ergibt sich daraus, daß die Prognose um so günstiger erscheint, je schneller der Tumor wächst, d.h. je maligner er ist. Der Allgemeinzustand der Patienten ist dann noch relativ gut, so daß die Belastungen durch die Therapie besser vertragen werden. Außerdem ist die Wachstumsgeschwindigkeit nach Untersuchungen von SCHNEPPER und SCHULZE bei undifferenziertem Carcinomgewebe etwa doppelt so groß wie bei ausdifferenziertem Gewebe. Man müßte also erwarten, daß die Überlebenszeit bei Patienten mit kurzer Anamnese und daher wahrscheinlich undifferenziertem Carcinomtyp, der auf die Bestrahlungstherapie besser anspricht, höher liegt. Dies wird noch anhand der Behandlungsergebnisse zu überprüfen sein.

5. Geschlechts- und Altersgruppenverteilung

Zur Auswertung wurden mir 246 Fälle des Strahleninstituts des Klinikums Westend der Freien Universität Berlin zur Verfügung gestellt. Davon waren 18o (73,2 %) männlichen Geschlechts und 66 (26,8 %) weiblich. Das entspricht einem Verhältnis von 2,7 : 1, woraus sich eine überwiegende Erkrankungsbereitschaft der männlichen Bevölkerung erkennen läßt. Dieses Verhältnis dürfte sich bei anderen Untersuchern sogar noch mehr in Richtung der Männer verschieben, da in der Gesamtbevölkerung West-Berlins ein starker Frauenüberschuß gerade im "oesophaguscarcinomfähigen" Alter besteht. Eine Ursache für diese Geschlechtsverteilung konnte bisher nicht nachgewiesen werden; geht man jedoch davon aus, daß besonders der Nikotin- und Alkoholabusus krebsauslösende Wirkung hat, muß man schon daher auf ein überwiegendes Erkranken der Männer kommen, da Frauen im anfälligen Alter in wesentlich geringerem Maße rauchen oder Alkohol zu sich nehmen. Mit der fortschreitenden Emanzipation ändern sich jedoch diese Verhältnisse, so daß man in absehbarer Zeit, wenn die heutige Generation im erkrankungsfähigen Alter ist, wird nachweisen können, ob sich das Verhältnis aufgrund der genannten Kriterien verschoben hat. Sollte das nicht der Fall sein, wäre man allerdings gezwungen, die cancerogene Wirkung der o.a. Stoffe erneut in Frage zu stellen und nach anderen genetisch-konstitutionellen Ursachen zu suchen.

In welchem Lebensabschnitt liegt nun eigentlich das "Erkrankungsalter" ? Wie die nachstehenden Tabellen VII und VIII aufzeigen, ist das Oesophaguscarcinom eine Erkrankung des höheren Alters: bei den Männern waren 73,3 % der Fälle zwischen 61 und 8o Jahre alt, bei den Frauen waren es sogar 83,3 % . Das Durchschnittsalter aller Patienten lag bei 69,4 Jahren; dabei war jedoch festzustellen, daß das Durchschnittsalter der Patientinnen mit 71,3 Jahren um 2,5 Jahre höher lag als das der männlichen Patienten mit 68,8 Jahren.

So war dann auch unser jüngster Patient ein 35jähriger Mann mit einem schnell wachsenden undifferentierten polymorphzelligen Plattenepithelcarcinom, während der älteste Patient eine 92jährige Frau war.

Tabelle VII :

Durchschnittsalter der Patienten mit Oesophaguscarcinom

Autor	Durchschnittsalter (Jahre)	
Diethelm 1909-1934	59,0	
Dickson, Morgan	59,4	
Pöschl	60,5	
Diethelm 1935-1950	64,0	
Morrison	64,5	
Holsten, Stender	65,3	
Gynning	67,0	
Albertsen, Krebs	68,7	
Eigene (FU Berlin)	69,4	(nach Holsten/Stender) 1964

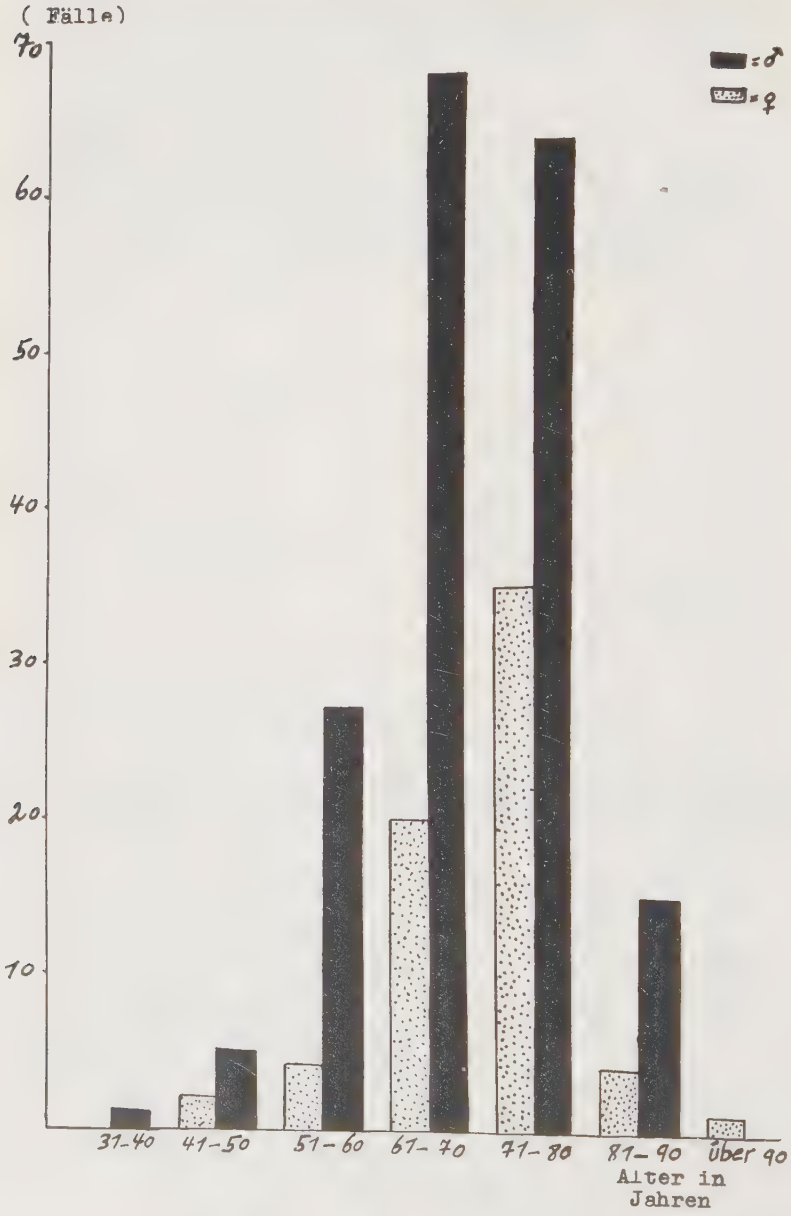
Tabelle VIII :

Erkrankungsalter der Patienten mit Oesophaguscarcinom

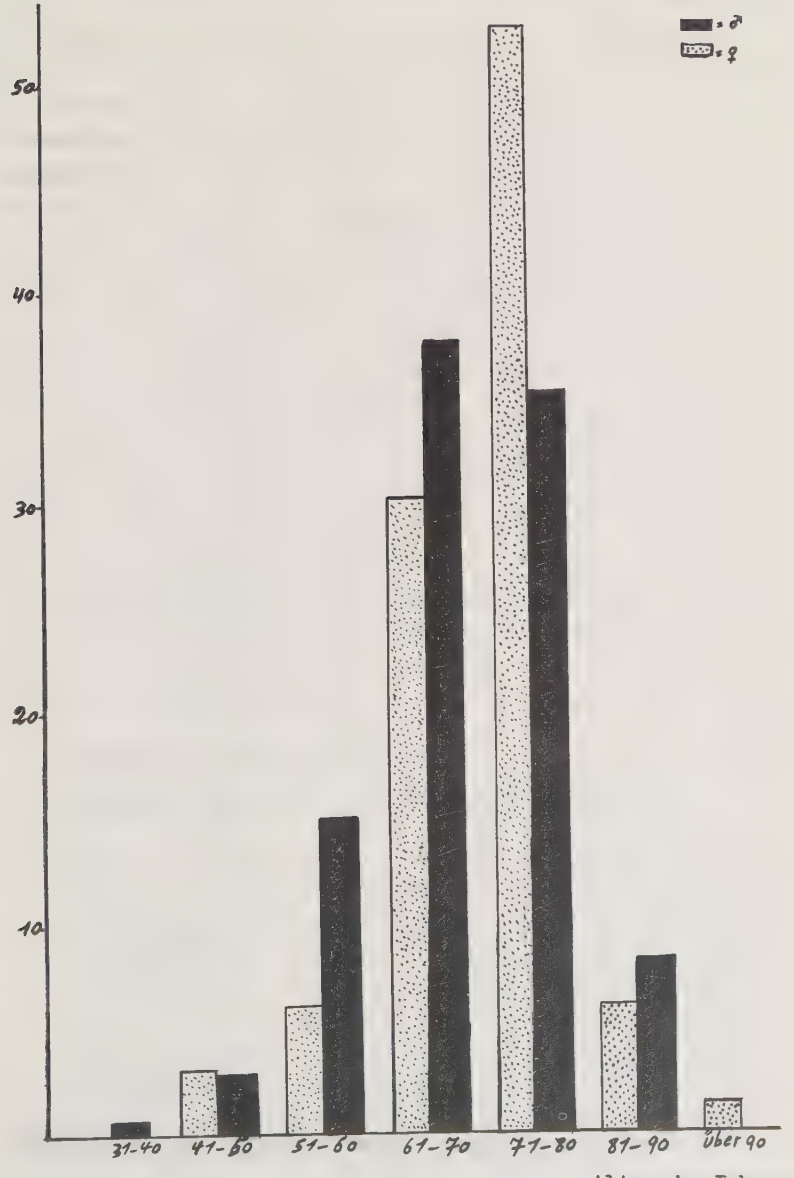
Lebensjahrzehnte Jahre	Eigene Fälle (246) Anzahl	Prozent	Holsten/Stender(196) Anzahl	Prozent
31 - 40	1	0,4	1	0,5
41 - 50	7	2,8	22	11,2
51 - 60	31	12,7	38	19,4
61 - 70	88	35,8	63	32,1
71 - 80	99	40,2	65	33,2
81 - 90	19	7,7	7	3,6
über 90	1	0,4		

Aus der Tabelle VII ergibt sich, daß das Durchschnittsalter der Patienten innerhalb von 6o Jahren (19o9 Diethelm - 1969 eigene Fälle) um 1o,4 Jahre angestiegen ist. Das liegt daran, daß - wie auch aus Tabelle VIII ersichtlich - durch die stark gestiegene Lebenserwartung auch noch im hohen Alter der Krebs "erlebt" wird. Da die Frau eine höhere Lebenserwartung hat als der Mann, ist wohl auch der Unterschied bei den durchschnittlichen Erkrankungsaltern auf diese Ursache zurückzuführen.

Altersverteilung bei männlichen und weiblichen Patienten

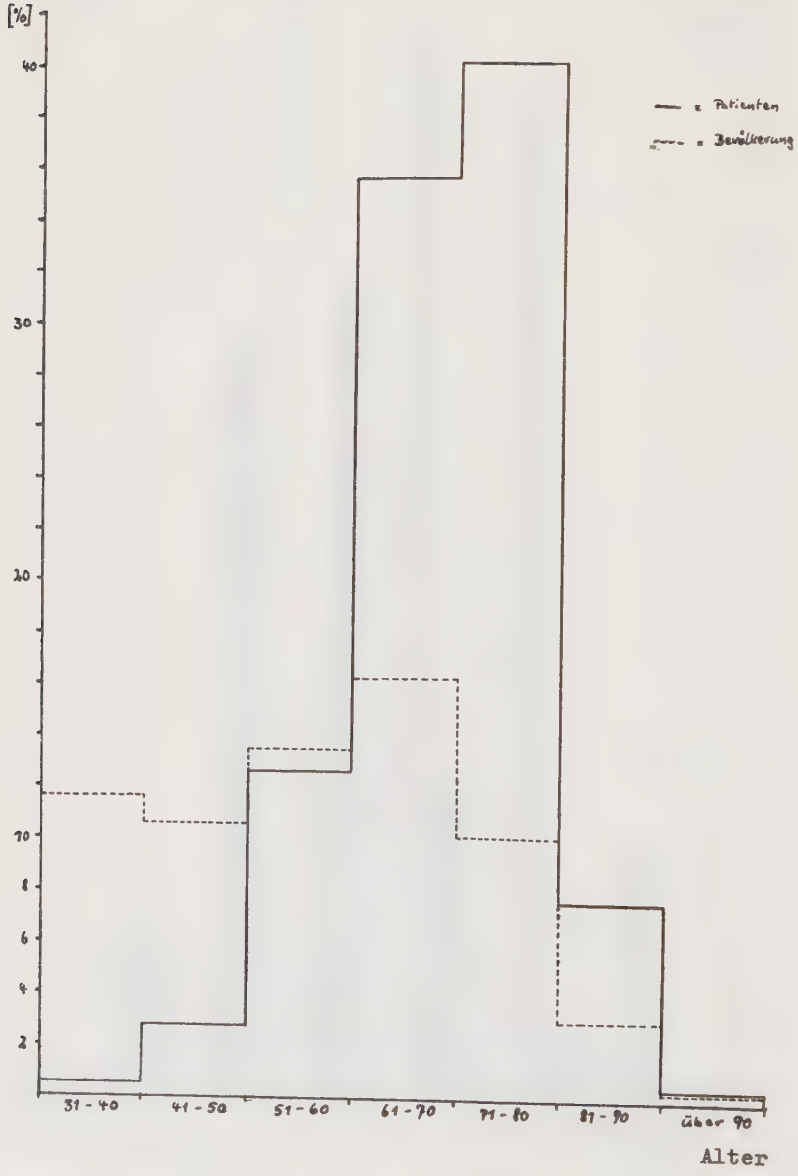


Altersverteilung in Prozent der Fälle



Alter in Jahren

Altersgruppenaufbau bei 246 Fällen mit Oesophaguscarcinom im Vergleich zum Altersgruppenaufbau der Bevölkerung in West-Berlin (in %):



6. Behandlungsarten des Oesophaguscarcinoms

Die Anfänge, eine kurative Behandlung des Oesophaguscarcinoms zu versuchen, reichen bis 1871 zurück. Bestand davor nur die Möglichkeit, den Verfall des Patienten durch die Anlage einer Witzel-Fistel oder die Überbrückung der Stenose vermittels einer Sonde aufzuhalten, so diskutierte BILLROTH in jenem Jahr zum ersten Mal die Möglichkeit der Resektion des Carcinoms der Speiseröhre. 1877 resezierte CZERNY erstmals den cervicalen Oesophagus beim Menschen und 1907 wurde von ROUX das Jejunum als Oesophagusplastik eingeführt. Nachdem TOREK im Jahre 1913 in New York die erste transthorakale Resektion des Oesophaguscarcinoms gelungen war, begann mit GUISEZ, der 1926 über die erfolgreiche Tumorbehandlung durch Radiumspickung berichtete, neben der chirurgischen auch die radiologische Behandlung an Bedeutung zu gewinnen. Seitdem wurde intensiv an der Vervollkommnung der verschiedenen chirurgischen und strahlentherapeutischen Behandlungsmethoden weitergearbeitet. Die gegenwärtigen Behandlungsarten des Oesophaguscarcinoms, von denen nachstehend die wichtigsten aufgezeigt werden sollen, sind entweder die Operation, die Strahlentherapie oder die Kombination beider.

a. Chirurgische Behandlungsmethoden

I. Subtotale Resektion mit Oesophago-Gastrostomie

Diese Operationsmethode kommt besonders bei Carcinomen des distalen Speiseröhrendrittels zur Anwendung. Dabei wird entweder vom links- oder rechtsthorakalen Zugang aus der Oesophagus freigelegt und der Tumor unter Mitnahme weiter gesunder Gewebeteile reseziert. Der mobilisierte Magen wird nun thorakal verlegt und mit dem Oesophagusstumpf anastomosiert. Diese Magenverlagerung mit Oesophago-Gastrostomie kann jedoch zu schwerwiegenden Nachteilen führen. Hier sind besonders die häufig auftretenden Nahtinsuffizienzen und die durch den intrathorakalen Magen verursachten

cardiorespiratorischen Beeinträchtigungen zu nennen. Daneben kann es, da mit der Resektion der Cardia der Sphinktermechanismus derselben verloren geht, infolge Refluxoesophagitis zu einer progressiven Dysphagie und gelegentlich auch zu einer Hämatemesis kommen.

II. Antethorakale subcutane Oesophagusplastik

Bei Inoperabilität als Bypass oder nach Tumorextirpation als Schaltstücke werden Magen-Darm-Abschnitte (Colon: KELLING und VUILLET 1911; Jejunum: HARRISON 1948) in einen antethorakalen subcutanen Tunnel verlegt. Der Patient kann den Speisetransport dabei manuell unterstützen.

III. Subtotale Resektion mit alloplastischer Prothese

Der durch Tumorresektion entstandene Defekt wird nach einem von BERMAN angegebenen Verfahren mit Hilfe eines Kunststoffrohres aus Polyäthylen überbrückt.

IV. Totalextirpation mit retrosternaler Plastik

Bei dieser in Deutschland besonders von LINDER und HECKER propagierten Operationsmethode wird bei zweizeitigem Vorgehen zunächst unter Mitnahme der regionären Lymphdrüsen und Anlage einer Witzel-Fistel sowie einer entlastenden Pyloroplastik der Oesophagus reseziert. Ca. 3-4 Monate später wird in einer zweiten Sitzung das zum Schaltstück bestimmte Quercolon ohne Eröffnung der Pleurahöhlen isoperistaltisch retrosternal hochgebracht und mit dem Oesophagostoma und dem oberen Magencorpus anastomosiert. Die Vorteile des Colons beim Ersatz des Oesophagus gegenüber dem Magen und dem Jejunum bestehen vor allem darin, daß es kräftige Arterien und eine nahe am Rande verlaufende Gefäßarkade besitzt, wodurch es unter geringerer Nekrosegefahr bis zum Pharynx verlegt

werden kann, daß es sein pharmakologisches Reaktionsvermögen behält, daß eine Refluxoesophagitis seltener ist und daß bei retrosternaler Interposition die auftretenden Nahtinsuffizienzen im Gegensatz zu denen bei der intrathorakalen Oesophago-Gastrostomie nicht unbedingt tödlich enden.

V. Palliative Maßnahmen

α. Palliative Gastrostomie

Hierbei dient ein in den Magen eingeführter Schlauch (Witzel-Fistel) der Ernährung. Wegen der damit verbundenen großen psychischen Belastung wird sie heute von den meisten Chirurgen abgelehnt und nur noch bei der seltenen völligen Obliteration für gerechtfertigt gehalten.

β. Intubierung des Oesophagus

Bei dieser zunächst von SOUTTAR angegebenen Methode wird endoskopisch ein Silbertubus durch den stenosierten tumorösen Bezirk eingeführt. Gebräuchlicher ist gegenwärtig der von CELESTIN entwickelte Oesophagustubus aus Polyäthylen-Material, mit dem auch Carcinomperforationen in die Trachea überbrückt werden können. Dabei wird oesophagoskopisch ein Leitbougie eingeführt, das dann von einer Gastrostomie aus mit dem daran befestigten Plastiktubus so lange nach aboral hindurchgezogen wird, bis das trichterförmige Tubusende oberhalb der Stenose aufliegt.

b. Strahlentherapeutische Verfahren

I. Endoesophageale Tumornahbestrahlung

α. Bestrahlung des Tumors durch direkte oder indirekte Spickung mit strahlendem Material. Diese Me-

thode der Tumorvernichtung ist heute wegen der damit verbundenen Gefahr der Wandverletzung abzulehnen.

β. Bestrahlung des Tumors mit Hilfe eines stabförmigen Applikators aus ^{60}Co am Ende einer STARCK'schen Sonde.

γ. Bestrahlung des Tumors vermittels einer Sonde nach PERTHES /KURTZAHN. Diese Methode ist für den Patienten mit einer besonderen Belastung verbunden, da sie die Anlage einer Witzel-Fistel erforderlich macht.

δ. Bestrahlung des Tumors nach der Methode der endooesophagealen Distanzbestrahlung von KRAINZ/KUMER. Dabei wird über den Strahlenträger ein Ballon gestülpt, der in der Speiseröhre aufgeblasen werden kann. Vorteil dieses Verfahrens ist, daß durch den entstandenen Abstand von der Speiseröhrenwand einerseits die räumliche Strahlenverteilung verbessert wird und andererseits die noch besser dehnbaren gesunden Gewebepartien durch Abhebung vom Strahlenträger geschont werden.

ε. Bestrahlung des Tumors nach der Methode von BECKER/ BECK mit einer Kette von ^{60}Co-Perlen. Bei diesem Verfahren schluckt der Patient zunächst eine Bleikugel mit einem über einen Faden daran befestigten Ring, durch den ein Doppelfaden läuft. Wenn die wandernde Bleikugel den Ring in den Magen gezogen hat, wird die an einem Fadenende befestigte Perlenkette durch Zug am anderen Ende unter Durchleuchtungskontrolle in die gewünschte Position gebracht. Die Anlage einer Magenfistel wird auf diese Weise umgangen.

Der Wert der endoesophagealen Tumornahbestrahlung wird von den meisten Autoren ablehnend beurteilt. Dies beruht vor allem darauf, daß der Tumor bei den

meisten Patienten schlecht zugänglich ist. Die Methode kann daher im allgemeinen nur bei flachen und oberflächlichen Geschwülsten angewendet werden. Dabei kann es wegen der fehlenden Distanz des gegenüberliegenden gesunden Gewebes zu Bestrahlungsfolgen kommen. Außerdem ergibt sich der Nachteil, daß sich am Ort des Strahlers selbst zwar sehr hohe Herddosen mit der damit verbundenen Perforationsgefahr ergeben, die Strahlungsintensität in der Nachbarschaft aber sehr schnell abfällt und kaum noch eine Wirkung auf die Carcinomzellen hat. In neueren Untersuchungen von RIDER und MENDOZA wird der Wert der Tumornahbestrahlung jedoch erneut betont und in einer Kombination mit der ^{60}Cobalt-Teletherapie empfohlen.

II. Percutane Bestrahlung (Tiefentherapie)

α. Stehfeldbestrahlung

Technisch am einfachsten ist die Stehfeldbestrahlung über ein einziges ventrales Feld auszuführen. Dabei läßt sich jedoch ohne ein größeres Maß an Komplikationen, vor allem Hauterscheinungen beim Ein- und Austritt, keine ausreichend hohe Herddosis verabfolgen. Zur Schonung der Haut und danach auch der anderen intrathorakalen Organe ist man zunächst zur Gegenfeldbestrahlung über ein ventrales und ein dorsales Feld, dann über die 3- und 4-Felder-Bestrahlung zur Vielfelderbestrahlung übergegangen. Dadurch war es möglich, die Herddosen bei immer geringerer Belastung der Haut, der Lunge, des Herzens und des Rückenmarks zu steigern und auf wirksamere Höhen zu bringen.

β. Bewegungsbestrahlung

Die Bewegungsbestrahlung ist die logische Weiterentwicklung der Vielfelderbestrahlung. Sie ge-

stattet es, bei größerer Schonung des gesunden Gewebes maximale Herddosen an den Tumor zu bringen. Dabei kann sich entweder der Patient bewegen (Rotationsbestrahlung) oder der Strahler (Pendelbestrahlung). Bei der Rotationsbestrahlung wird der Patient aufrecht auf einem Drehstuhl befestigt und um 360° gegenüber dem Strahler gedreht. Von etlichen Autoren wird jedoch empfohlen, zur Schonung des Rückenmarks einen Winkel von 50° auszulassen und nur eine Rotation um 310° ausführen zu lassen. Dabei wird durch entsprechende Einstellung der Umdrehungsgeschwindigkeit die Bestrahlung so gesteuert, daß die vorgesehene Herddosis innerhalb der 310° erreicht wird. Bei der Pendelbestrahlung wird stets von ventral her mit Winkeln zwischen 180° und 220° bestrahlt.

Neben der Bestrahlungsmethode ist für den Erfolg der Bestrahlung auch die Art der Strahlen von Bedeutung. Bei der gegenwärtigen Supervolttherapie werden drei Strahlenarten angewendet: die ultraharte Röntgenstrahlung, die Gamma-Strahlung aus Tele-^{60}Cobalt-Einheiten und schnelle Elektronen aus Beschleunigern. Die Energie kann dabei bis zu 40 MeV betragen. Über die Vor- und Nachteile der einzelnen Strahlenarten wird noch an späterer Stelle zu berichten sein.

7. Behandlungsergebnisse

a. Krankheits- und Überlebensdauer behandelter und unbehandelter Patienten

Bei den nachstehenden Zahlen für die Krankheits- und Überlebensdauer bei behandelten und unbehandelten Patienten wurde für die Krankheitsdauer der Zeitraum vom ersten Auftreten der Symptome bis zum Exitus gewählt, während die Überlebensdauer die Zeit vom Behandlungsbeginn bis zum Tode ist.
Als unbehandelte Patienten sind dabei diejenigen anzusehen, bei denen aus verschiedenen Gründen jede Behandlung abgelehnt werden mußte oder bei denen nur eine symptomatische Behandlung durchgeführt wurde. Zu dieser Gruppe gehören 32 Patienten; in der Gruppe der behandelten Patienten wurde das Material von 212 Patienten ausgewertet. Zwei Patientinnen wurden nicht in die Statistik aufgenommen: eine Patientin mit einer Überlebenszeit von 77 Monaten, und eine Patientin mit einer Überlebensdauer von 87 Monaten. Diese Patientinnen, die schon in einem sehr frühen Stadium zur Aufnahme kamen und daher gut behandelt werden konnten, bilden eine Ausnahme und würden durch ihre weit über dem Durchschnitt liegende Überlebensdauer die Statistik dergestalt verfälschen, daß sie den Durchschnittswert um 0,8 % anhöben und eine wesentlich größere Rate an 3- und 5-Jahresheilungen vortäuschten.

I. Krankheitsdauer bei behandelten Patienten

Es starben nach

2 Monaten	6	=	2,8 %
3 Monaten	6	=	5,6 %
4 Monaten	7	=	9,o %
5 Monaten	11	=	14,1 %
6 Monaten	14	=	2o,7 %
7 Monaten	18	=	29,2 %
8 Monaten	22	=	39,6 %
9 Monaten	9	=	43,8 %
1o Monaten	12	=	49,5 %
11 Monaten	11	=	54,7 %
12 Monaten	11	=	59,9 %
13 Monaten	16	=	67,4 %
14 Monaten	8	=	71,2 %
15 Monaten	1o	=	75,9 %
16 Monaten	9	=	8o,2 %
17 Monaten	6	=	83,2 %
18 Monaten	6	=	85,8 %
19 Monaten	2	=	86,7 %
2o Monaten	5	=	89,1 %
21 Monaten	6	=	92,o %
22 Monaten	3	=	93,4 %
23 Monaten	2	=	94,3 %
24 Monaten	1	=	94,8 %
25 Monaten	2	=	95,7 %
26 Monaten	1	=	96,2 %
27 Monaten	1	=	96,7 %
29 Monaten	1	=	97,1 %
3o Monaten	1	=	97,6 %
33 Monaten	1	=	98,1 %
35 Monaten	1	=	98,5 %
38 Monaten	1	=	99,o %
39 Monaten	1	=	99,5 %
41 Monaten	1	=	1oo,o %

II. Überlebensdauer bei behandelten Patienten

Es starben nach

1 Monat	11	=	5,2 %
2 Monaten	24	=	16,5 %
3 Monaten	22	=	26,8 %
4 Monaten	18	=	35,3 %
5 Monaten	16	=	42,9 %
6 Monaten	22	=	53,3 %
7 Monaten	8	=	57,o %
8 Monaten	5	=	59,4 %
9 Monaten	2o	=	68,8 %
1o Monaten	9	=	73,1 %
11 Monaten	1o	=	77,8 %
12 Monaten	13	=	84,o %
13 Monaten	6	=	86,8 %
14 Monaten	6	=	9o,o %
15 Monaten	2	=	9o,5 %
16 Monaten	2	=	91,o %
17 Monaten	4	=	93,4 %
19 Monaten	4	=	95,2 %
2o Monaten	2	=	96,2 %
23 Monaten	2	=	97,6 %
24 Monaten	2	=	98,1 %
25 Monaten	1	=	98,5 %
32 Monaten	1	=	99,o %
35 Monaten	1	=	99,5 %
4o Monaten	1	=	1oo,o %

III. Krankheitsdauer bei unbehandelten Patienten

Es starben nach

2 Monaten	3	=	9,4 %
3 Monaten	3	=	18,7 %
4 Monaten	3	=	28,1 %
5 Monaten	4	=	4o,9 %
6 Monaten	1	=	43,7 %
7 Monaten	4	=	56,2 %
8 Monaten	2	=	62,5 %
9 Monaten	3	=	71,8 %
1o Monaten	1	=	75,o %
12 Monaten	2	=	81,2 %
13 Monaten	1	=	84,3 %
14 Monaten	2	=	9o,6 %
16 Monaten	1	=	93,7 %
18 Monaten	2	=	1oo,o %

IV. Überlebensdauer bei unbehandelten Patienten

Es starben nach

1 Monat	11	=	34,3 %
2 Monaten	9	=	62,5 %
3 Monaten	5	=	78,1 %
4 Monaten	2	=	84,4 %
5 Monaten	1	=	87,5 %
7 Monaten	2	=	93,7 %
13 Monaten	1	=	96,9 %
17 Monaten	1	=	1oo,o %

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der behandelten Patienten betrug 11,9 Monate, die Überlebensdauer 7,9 Monate. Von diesen Patienten lebten ½ Jahr nach Krankheitsbeginn (Behandlungsbeginn) noch 79,3 % (46,7 %), nach 1 Jahr noch 4o,1 % (16,o %), nach 2 Jahren noch 5,2 % (1,9 %) und nach 3 Jahren noch 1,5 % (o,5 %).

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der unbehandelten Patienten betrug 7,8 Monate, die Überlebensdauer 3,1 Monate. 6 Monate überlebten 12,5 %, 1 Jahr nur noch 6,3 % der Fälle; ohne die beiden Fälle mit 13 bzw. 17 Monaten Überlebensdauer wäre die Zahl sogar auf nur 2,36 Monate abgesunken.

Bei der Auswertung der Überlebenschancen nach BOAG ergibt sich jedoch ein anderes Bild; hier macht sich der Fehler der zu kleinen Zahl der Patienten im höheren Alter bemerkbar. Der Unterschied zwischen der Wahrscheinlichkeit nach BOAG und der tatsächlichen Anzahl der Überlebenden in unserem Patientengut rührt daher, daß bei dem hohen Durchschnittsalter der Patienten zu der Zahl der tatsächlich am Carcinom verstorbenen noch die Zahl derer hinzukommt, die intercurrenten Krankheiten, deren Wahrscheinlichkeit dem durch Überleben zunehmendem Alter proportional ist, erlegen sind.

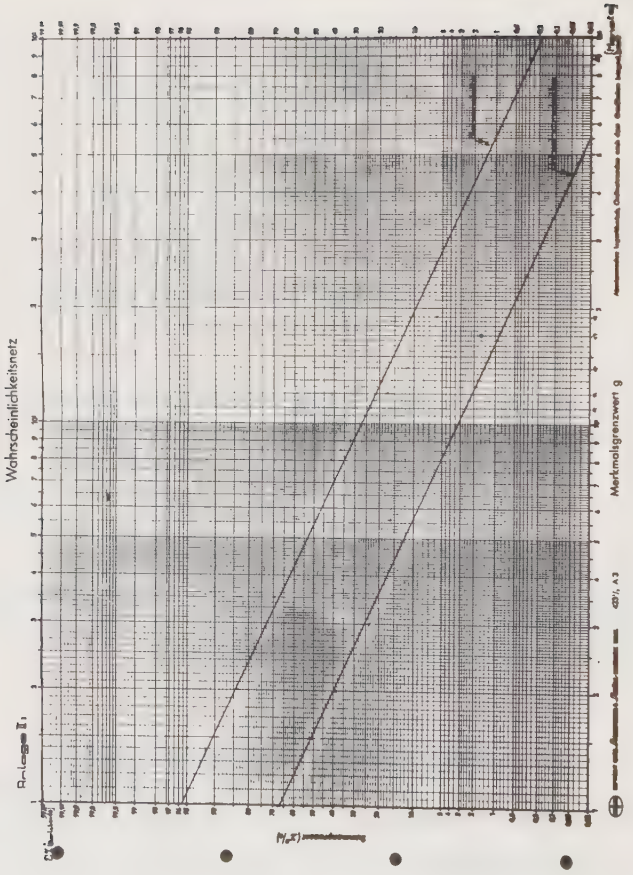
Um die Auswertung nach BOAG vornehmen zu können, wurde das Krankengut zunächst in den beiden Gruppen der Behandelten und Unbehandelten ungefähr in solche Blöcke aufgeteilt, die die gleiche Anzahl an verstorbenen Patienten enthalten. Dann wurde nach Anwendung der Summationsformel unter Berücksichtigung der Wahrscheinlichkeit

$$\frac{\text{Fälle} - 0{,}5}{\text{Gesamtfälle}} \cdot 100$$

der Prozentsatz der Überlebenden errechnet und in das Koordinatensystem des Wahrscheinlichkeitsnetzes eingetragen.

I. Überlebensdauer bei unbehandelten Patienten

Es starben nach		Überlebende:	(Wahrscheinlichk.)
1 Monat	= 11	=	67,2 %
1,5 Monaten	= 5	=	51,6 %
2 Monaten	= 4	=	39,1 %
3 Monaten	= 5	=	23,5 %
17 Monaten	= 7	=	1,6 %


Wahrscheinlichkeitsnetz
Merkmalsgrenzwert g

(Bei der folgenden Auswertung wurden auch die beiden vorher ausgeklammerten Fälle mitverwertet, weil sie in die Wahrscheinlichkeit mit einbezogen sind und zur Genauigkeit im weiteren Verlauf der Kurve beitragen.)

II. Überlebensdauer bei behandelten Patienten

(Wahrscheinlichk.):

Es starben nach		Überlebende:	
1	Monat =	11 =	95,1 %
1,5	Monaten =	12 =	89,5 %
2	Monaten =	12 =	83,9 %
2,5	Monaten =	11 =	78,8 %
3	Monaten =	11 =	73,6 %
3,5	Monaten =	9 =	69,4 %
4	Monaten =	9 =	65,2 %
5	Monaten =	16 =	57,8 %
5,5	Monaten =	11 =	52,6 %
6	Monaten =	11 =	47,5 %
8	Monaten =	13 =	41,4 %
8,5	Monaten =	1o =	36,7 %
9	Monaten =	1o =	32,o %
1o	Monaten =	9 =	27,8 %
11	Monaten =	1o =	23,2 %
12	Monaten =	13 =	17,1 %
14	Monaten =	12 =	11,5 %
19	Monaten =	12 =	5,9 %
88	Monaten =	12 =	o,3 %

Um einen Vergleich mit den durchschnittlichen Überlebenszeiten in der Literatur zu haben, seien in den Tabellen IX und X die entsprechenden Zeiten bei einigen anderen Autoren aufgeführt.

Tabelle IX :

Durchschnittliche Überlebensdauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom (Behandelte)

A u t o r	Monate
Adams, Smedal	21,3
Barina, Occhiodoro	12,1
Bauer	7,5
Blomfield	5,8
Holsten, Stender	9,3
Hummon	18,o
Krebs, Schöning	7,6
Macarini, Boccaccio	6,o
Pettit	4,1
Pierquin	1o,o
Schnepper, Schulze	13,3
Zuppinger	1o,8
Eigene Fälle	7,9

Tabelle X :

Durchschnittliche Überlebensdauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom (Unbehandelte)

A u t o r	Monate
Barlow	14,3
Hellriegel	6,7
Jaekel	1,6
Morrison	7,5
Nakayama	
Nathanson, Welch	7,o
Pettit	1,5
Powell, White	9,4
Strandquist	9,o
Warson	3,1
Wyard	11,4
Zuppinger	6,6
Eigene Fälle	3,1

b. Radiologische und chirurgische Leistungsziffern

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Einschätzung des Behandlungserfolges ist der Prozentsatz der 5-Jahres-Heilungen. Zur Übersicht über den gegenwärtigen Leistungsstand sind in der Tabelle XI die Prozentsätze der 5-Jahres-Heilungen bei einigen Autoren zusammengefaßt.

Tabelle XI : 5-Jahres-Heilungen bei Patienten mit Oesophaguscarcinom (in % der Fälle)

Autor	Radiologische Behandlung	Chirurgische Behandlung
Adams, Boyd		1o,o
Bauer, Gerhard	2,o	
Diethelm	2,6	
Efskind		7,o
Ellis, Jackson		2o,o
Garlock		9,o
Gary-Bobo	1,3	
Gütgemann, Imdahl	3,o	2,8
Holsten, Stender	o,6	
Humphreys, Moore		1,o
Jakob	1,8	
James	o,6	
Karcher		3,o
Kuttig, Sunaris	Rö: 2,2 ^{60}Co: 7,4	
Lott	3,o	
Mc Manos		9,o
Mustard, Ibberson		3,o
Nakayama, Yanagisawa		19,o
Pearson	2o,o	9,o
Petrow		9,o
Postlethwait, Sealy		4,o
Schnepper, Schulze	2,5	
Sweet		24,o
Trial, Rose	2,4	
Walker	5,7	
Watson, Goodner		o,6

In dieser Zusammenfassung fällt auf, daß die Angaben über die Erfolge der chirurgischen Behandlung fast durchweg günstiger aussehen als die über die strahlentherapeutische Behandlung. Im wesentlichen ist es auf drei Ursachen zurückzuführen, daß ein scheinbar günstigerer Behandlungserfolg vorgetäuscht wird: Die erste ist, daß der Chirurg nur ausgesuchtes Patientenmaterial behandelt, während der Strahlentherapeut bei jedem Patienten, auch den ungünstigsten Fällen, einen Behandlungsversuch unternimmt. Zum zweiten sind in den meisten chirurgischen Statistiken die eigentlichen Carcinome der Speiseröhre und die der Cardia zusammengefaßt; durch die wesentlich günstigere Prognose des Cardiacarcinoms ergibt sich auch eine günstigere Gesamtzahl. Bei den Autoren, die die Cardiacarcinome ausgeklammert haben (Watson, Goodner; Humphreys, Moore), ergeben sich ähnliche Zahlen wie bei der röntgenologischen Behandlung. Die dritte Ursache ist die, daß die primär sehr hohe Operationsmortalität meist nicht mit in die Zahl der innerhalb des Beobachtungszeitraums Verstorbenen einbezogen wird. Eine Übersicht über die Resektionssterblichkeit bei verschiedenen Autoren gibt die Tabelle XII.

Tabelle XII : Operationsmortalität bei Patienten mit Oesophaguscarcinom

Autor	Zahl der Fälle	Prozent
Adams, Boyd	174	2o,2
Efskind	2o1	1o,9
Ellis, Jackson	9o9	15,9
Garlock	457	31,4
Hegemann, Schaudig	51	45,o
Humphreys, Moore	228	4o,7
Karcher	187	32,o
Linder, Hecker	488	3o,o
McManos	138	12,9
Mustard, Ibberson	381	36,1
Nakayama	1886	5,8
Petrow	648	5o,o
Postlethwait, Sealy	253	25,o
Sweet	27o	16,o
Watson	125o	35,7
Wu, Loucks	172	18,7

Die Tabelle XII zeigt, daß die Resektionsmortalität im Durchschnitt bei 3o % liegt und damit recht hoch ist; Gütgemann gibt in einer Sammelstatistik sogar einen Wert von 41,4 % an. Eine Berücksichtigung dieser Zahlen in den Erfolgsstatistiken würde sich doch wesentlich negativ auswirken. Auffallend ist die niedrige Op.-Mortalität in den Angaben Nakayamas. Er führt das auf seine Operationsmethode, die o.a. antethorakale Methode, zurück, doch muß berücksichtigt werden, daß bei nur 217 Fällen der Sitz des Primärtumors im oberen oder mittleren Drittel lag. Es ergibt sich der Schluß, daß das günstige statistische Ergebnis unter Einschluß der Cardiacarcinome zustande gekommen ist, da auch die 5-Jahres-Heilung, auf das Gesamtkrankengut bezogen, nur 1,o % beträgt. Inwiefern rassisch-konstitutionelle Gründe eine Rolle spielen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

c. Verlauf und Todesursachen bei behandelten und unbehandelten Patienten

Ausschlaggebend für den weiteren Verlauf der Erkrankung sind Umfang und Richtung einerseits der Metastasierung und andererseits des Einbruchs in benachbarte Gewebe. Dazu seien zunächst Umfang und Richtung der Metastasierung untersucht:

	Fälle	Prozent der Fälle	
Behandelte	59	27,5	mit Metastasen
Unbehandelte	12	37,5	mit Metastasen
Gesamtes Krankengut	71	28,8	mit Metastasen

Hier fällt besonders die geringe Neigung des Oesophaguscarcinoms zur Metastasierung auf. Daß der Prozentsatz in unserem Krankengut im Gegensatz zu anderen Autoren (Zuppinger = 66 %; Cocchie = 57 %; Dormann = 6o %) besonders niedrig ist, kann allerdings nicht nur darauf zurückgeführt werden, daß nur 4o Fälle dem Pathologen zur endgültigen Klärung zugeführt wurden. Letzten Endes wird man die

Ursache darin zu suchen haben, daß bei unserem sehr alten Patientenmaterial der Exitus an intercurrenten Krankheiten bereits eintrat, bevor der Tumor Zeit zur Aussaat gehabt hat.

Bei der Untersuchung der Richtung der Metastasierung ergab sich folgendes in der Tabelle XIII enthaltenes Bild.

Tabelle XIII :

Hauptsächliches Ausbreitungsgebiet der Metastasierung bei 71 Patienten mit Oesophaguscarcinom

O r g a n	Fälle	% der Fälle
Supraclaviculäre Lymphknoten	23	32,4
Paratracheale und paraoesophageale Lymphknoten	19	26,7
Mediastinale Lymphknoten	16	22,5
Paraaortale Lymphknoten	1o	14,o
Perigastrische Lymphknoten	6	8,4
Lunge und Pleura	23	32,4
Leber	2o	28,1
Wirbelsäule	6	8,4
Röhrenknochen	4	5,6
Beckenknochen	1	1,4
Gehirn	4	5,6
Peritoneum	3	4,2
Nebenniere	3	4,2
Niere	1	1,4

Anhand dieser Tabelle ist ersichtlich, daß das Oesophaguscarcinom hauptsächlich auf lymphogenem Wege metastasiert und nur in wenigen Fällen eine hämatogene Streuung erfolgt. Dabei richtet sich die Ausbreitungsrichtung nach der oben beschriebenen Lymphbahnverteilung und ihren Abflußgebieten, so daß Primärtumoren im oberen Drittel hauptsächlich die paratrachealen, paraoesophagealen und supraclaviculären Lymphknoten befallen, jene im mittleren Drittel in der

Regel die mediastinalen und paraaortalen, und jene des unteren Drittels nur die mediastinalen, die perigastrischen und die Leber.

Im Gegensatz zu den bei anderen Autoren angegebenen Zahlen (Zuppinger = 4o %; Dormanns = 47 %; Barth = 5o %) lag bei unseren Patienten nur in 16,2 % der Fälle ein Einbruch in benachbarte Gewebe vor, 47,5 % davon waren allerdings eine Oesophagotracheal- bzw.- bronchialfistel (7,7 % der gesamten Fälle).

E. KAUFMANN nennt immerhin noch eine Zahl von 45,8 %, während HOLSTEN und STENDER nur auf 8,4 % kommen. Der Vergleich der Einbrüche nach Dritteln aufgeschlüsselt mit den Gesamtfällen im jeweiligen Drittel ergibt folgendes Bild:

	oberes Drittel	mittler. Drittel	unteres Drittel
% der Einbrüche	12,5	67,5	2o,o
% der Gesamtfälle	12,6	56,9	3o,5
Gesamtfälle : Einbrüche	1 : 1	1 : 1,18	1 : o,65

Daraus ist ersichtlich, daß die Tumoren des mittleren Drittels am ehesten in benachbarte Gewebe einbrechen, daß die des oberen Drittels dies ihrem Anteil am Gesamtbefall entsprechend tun, und daß die Carcinome des unteren Drittels nur etwa halb so häufig die Organgrenzen überschreiten wie die des mittleren Drittels. Auch die Richtung des Einbruchs richtet sich nach den anatomischen Gegebenheiten in der Höhe der Lage. Die Carcinome des oberen Drittels wachsen in Trachea, Schilddrüse, Halsbindegewebe und Kehlkopfwand ein, die des mittleren Drittels in Trachea, Bronchien, Aorta und Arterien, Lunge ,Pleura, Pericard und Mediastinum und die des unteren Drittels in Zwerchfell und Peritoneum, Lunge und Mediastinum, Aorta und Arterien, Pleura, Pericard und große Venen.

Wodurch kommen diese Patienten nun eigentlich ad exitum ? Die Beantwortung dieser Frage wird natürlich vom Chirurgen

und vom Strahlentherapeuten unterschiedlich beantwortet werden müssen. ZENKER und BORST geben als Haupttodesursachen mit 25 % die Bronchopneumonie, mit 24 % die Nahtinsuffizienz und mit 19 % Herz-Kreislauf-Komplikationen an. HOLSTEN und STENDER dagegen finden an erster Stelle mit 5o % der Ursachen die allgemeine Metastasierung, gefolgt vom Lokalrezidiv oder Weiterwachsen des Tumors mit 23,1 %, der Perforation mit 16,7 % und den intercurrenten Ursachen mit nur 4,7 %

Zur Auswertung der Todesursachen bei chirurgischen Fällen stand mir leider kein Material zur Verfügung; deshalb soll hier auf die Veröffentlichung von KREBS und SCHÖNING aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg zurückgegriffen werden, die auch Fälle aus der Klinik Westend der Freien Universität enthält.

Tabelle XIV : Todesursachen bei 259 Patienten mit Oesophaguscarcinom nach chirurgischer Behandlung

Todesursache	Fälle	% der Fälle
Anastomoseninsuffizienz	76	29,3
Atelektase und Pneumonie	45	17,4
Herz- und Koronarerkrankung	25	9,6
Lungenembolie	14	5,4
Schock	13	5,o
Empyem ohne Anastomoseninsuffiz.	11	4,2
Cardiorespiratorisches Versagen	1o	3,9
Infarzierung u. Nekrose des Magens	8	3,2
Transfusionsreaktion	6	2,3
Mediastinitis	6	2,3
Cerebrovaskuläres Geschehen	5	1,9
Anurie und Urämie	5	1,9
Blutung aus der Anastomose	3	1,2
Pyothorax	3	1,2
Herniation durch das Zwerchfell	3	1,2
Verschiedene Ursachen	26	1o,o

In der anschließenden Tabelle XV sind die Haupttodesursachen bei unserem Krankengut festgehalten. Die Auswertung konnte allerdings nur einen Kreis von 6o Patienten umfassen, da bei den übrigen keine Sektion durchgeführt und die Todesursache nicht eindeutig geklärt wurde. Daß die Prozentangaben in ihrer Summe über 1oo hinausgehen liegt daran, daß zum Teil mehrere Todesursachen angegeben wurden.

Tabelle XV : Todesursachen bei 6o Patienten mit Oesophaguscarcinom nach strahlentherapeutischer Behandlung

Todesursache	Fälle	% der Fälle
Herz- und Kreislaufversagen	44	73,3
Inanitionskachexie	24	4o,o
Bronchopneumonie	15	25,o
Aspirationspneumonie	12	2o,o
Emphysembronchitis	8	13,3
Pneumonie	8	13,3
Lungengangrän	8	13,3
Verblutung aus Gefäßen	8	13,3
Lungenödem	7	11,6
Mediastinitis	6	1o,o
Pleuraempyem	3	5,o
Lungenembolie	2	3,3
Strahlenfibrose	2	3,3

Auffällig an dieser Tabelle ist, daß bei einem sehr großen Prozentsatz Herz- und Kreislaufversagen als Todesursache angegeben ist; eine Erkrankung, die nicht unbedingt mit dem Neoplasma in Zusammenhang zu bringen ist. Bei der Analyse wird noch geklärt werden müssen, inwiefern intercurrente Krankheiten Einfluß auf die Überlebensstatistik bei unserem Patientengut gehabt haben.

Zur Abrundung des Bildes über den Verlauf seien nun noch zwei typische Fälle zur Darstellung gebracht.

Fall 1 :

Der Patient Albert J., geboren am 24.o4.1898, kommt im April 1964 in allgemeinärztliche Behandlung, wo er über gelegentliches Aufstoßen, leichte Schmerzen hinter dem Sternum und geringen Gewichtsverlust klagt. Nachdem die zunächst durchgeführte symptomatische Behandlung keine Besserung bringt, wird am o1.o7.64 in Göttingen eine Röntgenuntersuchung durchgeführt, die auf ein Neoplasma im mittleren Oesophagusdrittel hinweist.

Röntgen-
untersuchung
am o1.o7.1964

Röntgen-
untersuchung
am o5.o8.1964

Nachdem sich nach einer erneuten Röntgenkontrolle am o5.o8. 1964 der Verdacht auf ein Neoplasma erhärtet hat, wird der Patient am o7.o8.64 stationär aufgenommen. Bei der am 14. o8.64 durchgeführten Oesophagoskopie konnte ein exophytisch wachsender Oesophagustumor nachgewiesen werden, den die Histologie als solides undifferenziertes Carcinom verifizierte. Die Thoraxkontrolle ergab ein Lungenemphysem und den Verdacht auf Cor pulmonale.

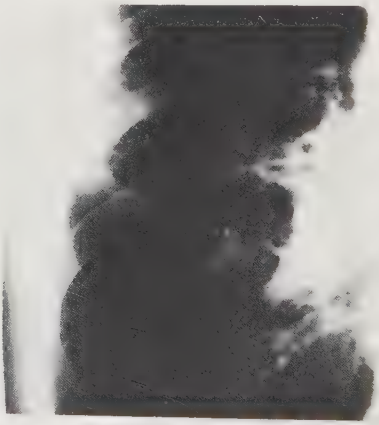
Trotz der sehr geringen Symptomatik wird in der Zeit vom 24.o8.-28.1o.1964 eine Tele-Cobalt-Bestrahlung von einem ap-Feld und von zwei paravertebralen pa-Feldern alternierend durchgeführt. Während dieser Zeit kommt der Patient ambulant; insgesamt werden 5ooo R HD verabreicht.

Am 27.11.64 ergibt eine erneute Röntgenkontrolluntersuchung einen Rückgang des manschettenförmigen stenosierenden Prozesses. Der Patient hat jetzt wieder einen normalen Appetit, keinerlei Schluckbeschwerden, kann alles essen und zeigt eine leichte Gewichtszunahme. Seit einigen Wochen ist ihm jedoch eine leichte Schwellung der rechten lateralen Thoraxwand aufgefallen. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine metastatische Rippendestruktion der 9. Rippe rechts-lateral. Die Lungenaufnahme enthält keine Hinweise auf eine Tumorabsiedelung. Die Rippenmetastase wird mit 2ooo R OD Röntgenstrahlung behandelt.

Bei der Wiedervorstellung am 19.o1.1965 bestehen weiterhin guter Appetit, ein konstantes Gewicht und keine Schluckbeschwerden. Die Rippenschmerzen haben nachgelassen. Dafür gibt der Patient an, seit ca. vier Wochen in der rechten Beckenhälfte, etwa am Os ischii, heftige Schmerzen zu haben. Die Röntgenkontrolle ergibt eine Knochenmetastase im rechten Sitzbein/Acetabulum, die in der Zeit vom 25.o1.-18.o2.65 mit insgesamt 3ooo R OD bestrahlt wird.

Am 18.o2.65 stellt der Patient sich erneut vor. Die Schmerzen im Sitzbein haben nachgelassen, dafür sind die Schmerzen in der rechten Rippenregion erneut aufgetreten. Die Bekämpfung der Schmerzen wird mit Buscopan und Dolviran fortgeführt. Der Patient ist psychisch desorientiert.

Bei der erneuten Untersuchung am 04.03.65 klagt der Patient über erhebliche Schmerzen in der rechten lateralen Thoraxwand und im rechten Sitzbein. Es bestehen keine Beschwerden beim Schlucken, dafür aber Appetitlosigkeit. Die vorgenommene Röntgenaufnahme zeigt besonders im seitlichen Strahlengang einen außerordentlich dichten rechten Hilus, so daß wegen der geringen klinischen Symptomatik von Seiten des Oesophagus differentialdiagnostisch an ein zentrales Bronchus-Carcinom rechts gedacht wird, das in breiter Basis



Röntgen-
untersuchung
vom 04.03.1965

die Speiseröhre komprimiert hat bzw. in sie eingebrochen ist.

Am 3o.o3. erscheint der Patient vorzeitig wegen unerträglicher Schmerzen in der rechten Beckenhälfte und erhält daher in einer zweiten Bestrahlungsserie 2ooo R OD von ventral.

Am 2o.o2.65 wird der Patient wegen seines zunehmend kachektischen Zustandes erneut in stationäre Behandlung aufgenommen. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechtert sich ständig, weshalb eine Fortsetzung der Radiatio nicht mehr indiziert ist und nur noch Opiate gegeben werden können. Ab 25.o4. ist der Patient völlig desorientiert und verwirrt und verweigert Aufnahme jeglicher festen Nahrung. Am 3o.o4.65 kommt er schließlich unter den Zeichen des Kreislaufversagens ad exitum.

Die Sektion (Nr.372/65, Prof. Dr. W. Maßhoff, Pathologisches Institut der FU Berlin im Städt. Krankenhaus Westend) ergibt ein fünfmarkstückgroßes fortgeschritten ulceriertes Plattenepithelcarcinom des Oesophagus in Höhe der Bifurkatio mit ausgedehnter metastatischer Carcinose sämtlicher mediastinaler Lymphknoten, Kontinuitätsausbreitung der Lymphknotenmetastasen in die Umgebung mit multiplem herdförmigen Befall beider Hauptbronchien, der Lappen- und mehrerer Segmentbronchien und Ulceration einiger Metastasen in die Bronchialschleimhaut. Außerdem können Metastasen in den Mesenteriallymphknoten, in den Nieren, im großen Netz, in der rechten 9. Rippe und im rechten Os-ileum nachgewiesen werden. Als Todesursache wird rechtsventrikuläre Herzinsuffizienz angegeben.

Fall 2 :

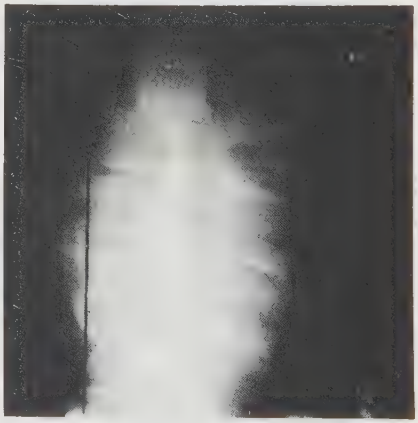
Der Patient Georg B., geboren am o7.o3.19o3, kommt im April 1967 in allgemeinärztliche Behandlung, weil er Schmerzen hinter dem Sternum verspürt und bemerkt, daß größere Bissen in der Speiseröhre steckenbleiben. Erst nach Flüssigkeitsaufnahme könne dieses Hindernis behoben werden; außerdem sei eine leichte Gewichtsabnahme

in den letzten vier Monaten festzustellen gewesen. Der Patient wird in die Chirurgische Poliklinik überwiesen.

Die am 26.o5.67 durchgeführte Oesophagoskopie ergibt einen von der Hinterwand ausgehenden exophytischen ulcerierenden Tumor, der histologisch als verhornendes Plattenepithelcarcinom verifiziert werden kann.

Am 2o.o6.67 wird eine Bronchoskopie durchgeführt, deren Ergebnis an eine Mitbeteiligung der Lunge denken läßt.

Zur Abklärung werden am 26.o6. eine Probelaparatomie und eine Probethorakotomie durchgeführt. Es wird festgestellt, daß der Tumor inoperabel ist, weil er im Bereich der Bifurkation und der linken Lunge fest adhärent ist und eine Auslösung nicht möglich erscheint. Nach Abschluß der Wundheilung wird am o6.o7.67 nach einer Röntgenkontrolluntersuchung, die im mittleren Drittel die Stenose mit der prästenotischen Dilatation zeigt, mit der Tele-Cobalt-60-Therapie begonnen.



Röntgen-
untersuchung
vom o6.o7.1967

Nach Verabreichung von insgesamt 35oo R HD, die vom Patienten gut vertragen werden, ist bei der anschließenden Röntgenkontrolle keine Passagebehinderung mehr zu erkennen. Die Stenosestelle weitet sich auf 1 cm auf, die

Wandkonturen sind glatt.

Röntgen-
untersuchung
vom 08.08.1967

Bei der Wiedervorstellung am 11.09.67 ist der Patient in relativ gutem Allgemeinzustand und kann ohne größere Schwierigkeiten Nahrung aufnehmen. Die Behandlung wird weiterhin ambulant durchgeführt. Es bestehen jedoch Schmerzen in der rechten Thoraxseite und verstärkter Husten.

Bei der erneuten Vorstellung am 30.10.67 klagt der Patient erneut über das Steckenbleiben von Speisen, leichte Gewichtsabnahme und allgemeine Appetitlosigkeit. Am 10.01. 68 muß der Patient wiederum stationär aufgenommen werden, da die Schluckbeschwerden zugenommen haben, krampfartige Schmerzen retrosternal auftreten und Ruhedyspnoe besteht. Das Ekg zeigt Vorhofflimmern bei Arrythmia absoluta und eine linksventrikuläre Störung der Erregungsrückbildung.

Die Röntgenkontrolle am 17.01.68 bringt eine Oesophago-Trachealfistel und eine Bronchopneumonie rechts zur Darstellung, so daß eine causale Therapie nicht mehr möglich ist.

Am 05.02.68 zeigt der Patient unter Trenimon-Behandlung eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Es bestehen keine Schluckbeschwerden mehr. Am 17.02. fühlt er sich jedoch sehr matt und wird zunehmend kachektisch.

Röntgen-
untersuchung
vom 17.01.68

Am 22.02.1968 kommt er schließlich unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens ad exitum.

Die Sektion (Nr.171/68, Prof. Dr. W. Maßhoff, Pathologisches Institut der FU Berlin im Städt. Krankenhaus Westend) ergibt ein langgestrecktes fast circuläres stark ulcerierendes Carcinom des Oesophagus in Höhe der Bifurkation mit umfangreichem fast walzenförmigem Kontinuitätswachstum perioesophageal und einer fingerdicken Fistel zwischen distalem Teil des Tumors und medio-basalem Lungenparenchym. Außerdem bestehen umfangreiche Verwachsungen über der medialen Fläche des rechten Unterlappens, mehrere walnußgroße Gangränhöhlen im chronisch pneumonisch infiltrierten medio-basalen Lungenparenchym und ein faustgroßes abgekapseltes basales Pleuraempyem. Die Aorta und das Pericard sind ausgedehnt infiltriert, im 5., 6. und 7. Brustwirbelkörper finden sich umfangreiche metastatische Destruktionen. Im rechten und linken Lungenoberlappen wird je eine Metastase gefunden. Als Todesursache werden linksventrikuläre Herzinsuffizienz und ein Lungenödem angegeben.

8. Analyse und Ausblick

Bei der Analyse der bisher dargelegten Behandlungsergebnisse fällt besonders die Tatsache auf, daß die Überlebensdauer bei unserem Patientenmaterial doch recht kurz ist. Besonders beim Prozentsatz der 5-Jahres-Heilungen liegen wir mit o,8 % gegenüber anderen Autoren (siehe Tabelle XI) doch erheblich im Rückstand. Dies hat vor allem zwei Ursachen, die eigentlich auf eine einzige zurückgehen; wie aus der Tabelle VII ersichtlich, steigt das Durchschnittsalter der Patienten kontinuierlich an und hat bei unserem Patientenmaterial mit 69,4 Jahren den vorläufig höchsten Stand in der Literatur erreicht. Aus diesem hohen Durchschnittsalter resultieren nun die beiden Ursachen, die zu einem negativen Einfluß in der Statistik geführt haben. Zum einen ist es die Tatsache, daß - wie schon oben angedeutet - die intercurrenten Krankheiten eine große Rolle spielen und zum anderen der altersentsprechend herabgesetzte Allgemeinzustand, der keine ausreichende Therapie zuläßt. Zum Punkt eins ist zu sagen, daß - wie aus der Tabelle XV ersichtlich - ein sehr großer Anteil der Patienten an intercurrenten Krankheiten leidet und auch dadurch ad exitum kommt; sehr häufig kommen die Patienten mit einer Herzinssufizienz und einem Emphysem zur Aufnahme, mehrere sind einem akuten Myocardinfarkt erlegen. Dazu kommt noch die meist instabile Kreislauflage. Diese Tatsachen wiederum sind auch die Ursachen für den Punkt zwei.

Übereinstimmend wird in der Literatur angegeben, daß für eine eingreifende Therapie mindestens 5ooo R Herddosis verabreicht werden müssen. Aufgrund der oben geschilderten Vorerkrankungen neben der eigentlichen Erkrankung am Carcinom war es aber in den meisten Fällen nicht möglich, die volle Dosis zu geben. Obwohl sich die Tele-Cobalt-6o-Bestrahlung gegenüber der Röntgenbestrahlung durch eine weitaus bessere Verträglichkeit auszeichnet und durch Anwendung dieser Strahlenart die Dosen gesteigert werden konnten, haben wir doch im Durchschnitt nicht mehr als

3500 R HD verabreichen können. Es ergibt sich also die Folgerung, daß - um den tatsächlichen Wert der Therapie beurteilen zu können - nur eine Patientengruppe in ungefähr gleichem jüngerem Alter untersucht werden müßte, wobei Sterbefälle an intercurrenten Krankheiten aus der Statistik auszuklammern wären.

Es erhebt sich die Frage, welchen Wert die Therapie des Oesophaguscarcinoms überhaupt hat. Die graphische Darstellung der Überlebenszeiten der Behandelten und Unbehandelten nach BOAG ergibt zwei Parallelen, woraus ersichtlich wird, daß der Prozentsatz der Überlebenden trotz der Therapie bei den Behandelten in gleichem Maße kontinuierlich abnimmt wie bei den Unbehandelten; das heißt, die Therapie hat keine kurative, sondern nur eine aufschiebende Wirkung. Damit ist klar, daß zum gegenwärtigen Zeitpunkt das Ziel des Therapeuten nicht die kurative Behandlung sein darf, sobald ein größeres Risiko damit verbunden ist (z.B. wenn der Tumor alle Wandschichten durchwachsen hat); er muß vielmehr darauf hinarbeiten, eine möglichst umfangreiche Lebensverlängerung zu erreichen.

Nach dieser Feststellung, daß trotz großer Anstrengungen und wachsender technischer Möglichkeiten keine Fortschritte bei der kurativen Behandlung erzielt wurden, bleibt zu untersuchen, ob vielleicht eine Strahlenart den anderen überlegen ist oder nicht. Zu diesem Zweck werden nach der oben beschriebenen Methode von BOAG die Überlebenszeiten bei Patienten, die mit Tele-Cobalt-60 oder mit konventioneller Röntgenpendelbestrahlung behandelt wurden, graphisch dargestellt.

8. Analyse und Ausblick

Bei der Analyse der bisher dargelegten Behandlungsergebnisse fällt besonders die Tatsache auf, daß die Überlebensdauer bei unserem Patientenmaterial doch recht kurz ist. Besonders beim Prozentsatz der 5-Jahres-Heilungen liegen wir mit o,8 % gegenüber anderen Autoren (siehe Tabelle XI) doch erheblich im Rückstand. Dies hat vor allem zwei Ursachen, die eigentlich auf eine einzige zurückgehen; wie aus der Tabelle VII ersichtlich, steigt das Durchschnittsalter der Patienten kontinuierlich an und hat bei unserem Patientenmaterial mit 69,4 Jahren den vorläufig höchsten Stand in der Literatur erreicht. Aus diesem hohen Durchschnittsalter resultieren nun die beiden Ursachen, die zu einem negativen Einfluß in der Statistik geführt haben. Zum einen ist es die Tatsache, daß - wie schon oben angedeutet - die intercurrenten Krankheiten eine große Rolle spielen und zum anderen der altersentsprechend herabgesetzte Allgemeinzustand, der keine ausreichende Therapie zuläßt. Zum Punkt eins ist zu sagen, daß - wie aus der Tabelle XV ersichtlich - ein sehr großer Anteil der Patienten an intercurrenten Krankheiten leidet und auch dadurch ad exitum kommt; sehr häufig kommen die Patienten mit einer Herzinssufizienz und einem Emphysem zur Aufnahme, mehrere sind einem akuten Myocardinfarkt erlegen. Dazu kommt noch die meist instabile Kreislauflage. Diese Tatsachen wiederum sind auch die Ursachen für den Punkt zwei.

Übereinstimmend wird in der Literatur angegeben, daß für eine eingreifende Therapie mindestens 5ooo R Herddosis verabreicht werden müssen. Aufgrund der oben geschilderten Vorerkrankungen neben der eigentlichen Erkrankung am Carcinom war es aber in den meisten Fällen nicht möglich, die volle Dosis zu geben. Obwohl sich die Tele-Cobalt-6o-Bestrahlung gegenüber der Röntgenbestrahlung durch eine weitaus bessere Verträglichkeit auszeichnet und durch Anwendung dieser Strahlenart die Dosen gesteigert werden konnten, haben wir doch im Durchschnitt nicht mehr als

3500 R HD verabreichen können. Es ergibt sich also die Folgerung, daß - um den tatsächlichen Wert der Therapie beurteilen zu können - nur eine Patientengruppe in ungefähr gleichem jüngerem Alter untersucht werden müßte, wobei Sterbefälle an intercurrenten Krankheiten aus der Statistik auszuklammern wären.

Es erhebt sich die Frage, welchen Wert die Therapie des Oesophaguscarcinoms überhaupt hat. Die graphische Darstellung der Überlebenszeiten der Behandelten und Unbehandelten nach BOAG ergibt zwei Parallelen, woraus ersichtlich wird, daß der Prozentsatz der Überlebenden trotz der Therapie bei den Behandelten in gleichem Maße kontinuierlich abnimmt wie bei den Unbehandelten; das heißt, die Therapie hat keine kurative, sondern nur eine aufschiebende Wirkung. Damit ist klar, daß zum gegenwärtigen Zeitpunkt das Ziel des Therapeuten nicht die kurative Behandlung sein darf, sobald ein größeres Risiko damit verbunden ist (z.B. wenn der Tumor alle Wandschichten durchwachsen hat); er muß vielmehr darauf hinarbeiten, eine möglichst umfangreiche Lebensverlängerung zu erreichen.

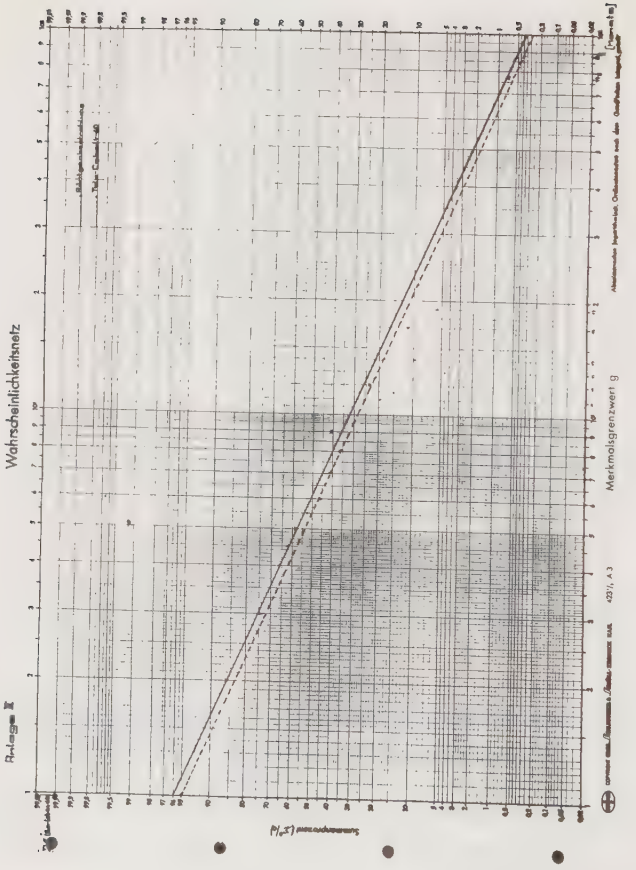
Nach dieser Feststellung, daß trotz großer Anstrengungen und wachsender technischer Möglichkeiten keine Fortschritte bei der kurativen Behandlung erzielt wurden, bleibt zu untersuchen, ob vielleicht eine Strahlenart den anderen überlegen ist oder nicht. Zu diesem Zweck werden nach der oben beschriebenen Methode von BOAG die Überlebenszeiten bei Patienten, die mit Tele-Cobalt-60 oder mit konventioneller Röntgenpendelbestrahlung behandelt wurden, graphisch dargestellt.

I. Überlebensdauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom nach Tele-Cobalt-6o-Bestrahlung (Wahrscheinlichkeit):

Es starben nach		Überlebende:
1 Monat	= 7 =	95,o %
1,5 Monaten	= 7 =	89,6 %
2 Monaten	= 8 =	83,5 %
2,5 Monaten	= 6 =	78,9 %
3 Monaten	= 6 =	74,2 %
3,5 Monaten	= 5 =	7o,4 %
4 Monaten	= 5 =	66,6 %
4,5 Monaten	= 5 =	62,7 %
5 Monaten	= 5 =	58,9 %
5,5 Monaten	= 8 =	52,7 %
6 Monaten	= 9 =	45,8 %
7 Monaten	= 6 =	41,2 %
8 Monaten	= 6 =	36,6 %
8,5 Monaten	= 5 =	32,7 %
9 Monaten	= 5 =	28,9 %
10 Monaten	= 5 =	25,o %
11 Monaten	= 7 =	19,7 %
12 Monaten	= 6 =	15,o %
14 Monaten	= 7 =	9,7 %
19 Monaten	= 5 =	5,8 %
88 Monaten	= 7 =	o,4 %

II. Überlebensdauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom nach Röntgen-Pendelbestrahlung (Wahrscheinlichkeit):

Es starben nach		Überlebende:
2 Monaten	= 11 =	86,o %
3 Moraten	= 9 =	74,o %
5 Monaten	= 12 =	58,o %
9 Monaten	= 13 =	4o,7 %
12 Monaten	= 13 =	23,4 %
17 Monaten	= 9 =	11,4 %
77 Monaten	= 8 =	o,7 %


Anlage K
Wahrscheinlichkeitsnetz
Merkmalsgrenzwert g

Die Darstellung zeigt, daß beide Kurven parallel verlaufen, daß in bezug auf den kurativen Effekt keine der beiden Strahlenarten der anderen überlegen ist. Der Vorteil der Tele-Cobalt-6o-Bestrahlung beruht nur darin, daß sie besser verträglich ist und daher auch bei schlechterem Allgemeinzustand angewendet werden kann. Die scheinbar bessere Überlebenschance bei Röntgenbestrahlung, die durch den Abstand der beiden Geraden angedeutet wird, kommt dadurch zustande, daß mit der Röntgenbestrahlung nur Patienten behandelt wurden, die sich in einem besseren Allgemeinzustand befanden und schon daher - wie oben dargelegt - eine etwas längere Lebenserwartung haben konnten.

Nachdem ich - wie ich glaube - nachgewiesen habe, daß zwar gewisse Erfolge dadurch erzielt wurden, daß ein größerer Patientenkreis als vorher durch die bessere Verträglichkeit der Radiocobaltbestrahlung einer Therapie zugänglich gemacht wurde, insgesamt aber kein kurativer Effekt erzielt werden konnte, ist zu überlegen, welche neuen Wege in der Behandlung des Oesophaguscarcinoms beschritten werden müssen. Der dazu vorgezeichnete Weg liegt in der palliativen Bestrahlung, mit der - wie die Tabelle XVI zeigt - recht gute Erfolge zu erzielen sind.

Tabelle XVI :

Einfluß der Bestrahlung auf die Dysphagie bei Patienten mit Oesophaguscarcinom

	Fälle	% der Fälle
Beschwerdefrei wurden	4o	18,8
Passage gebessert	8o	37,8
Passage unverändert	89	42,o
Passage verschlechtert	3	1,4

Diese Tabelle zeigt, daß durch die Bestrahlung bei über 5o % der Fälle die Passage gebessert und dadurch ein physischer und psychischer Aufschwung bewirkt wurde. Wenn man berücksichtigt, daß bei 4o % - wie in Tabelle XV dargelegt - die Inanitionskachexie als Todesursache

angegeben wird, kann man sich vorstellen, welche Auswirkung auf die Überlebensdauer eine Verbesserung in den Methoden zur Behebung der Dysphagie haben muß. Den ersten Schritt in diese Richtung haben RIDER und DIAZ MENDOZA in Toronto getan. Sie empfehlen, nach einer Bestrahlung des ganzen Mediastinums mit 3500 - 4000 R HD ^{60}Cobalt-Gammastrahlung innerhalb von vier Wochen zur Verhinderung der Metastasierung, zur endoesophagealen Tumornahbestrahlung zurückzukehren. Dabei soll ca. eine Woche nach Beendigung der percutanen Bestrahlung mit Hilfe eines Radiumbougie an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine Herddosis von je 1000 R zur Einwirkung gebracht werden. Auf diese Weise kann gleichzeitig eine Metastasierung verhindert und die Passage durch oberflächliche Zerstörung des Tumors gebessert werden.

Neben dem durch Wegfall der Passagebehinderung bedingten physischen und psychischen Aufschwung kann die Palliativbestrahlung aber auch noch den Effekt haben, daß ursprünglich inoperable Patienten durch wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes operabel werden. Hier sind es besonders japanische Autoren (NAKAYAMA u.a.), die diese Art des Vorgehens zur Anwendung bringen.

Aus der Tabelle V ist zu entnehmen, daß es immer noch erheblich zu lange dauert, bis der Patient zum Arzt kommt, bzw. dieser die richtige Diagnose stellt. Betrachtet man die Tabelle XVII, die die durchschnittliche Überlebensdauer in Abhängigkeit von der Anamnesedauer darstellt, so erkennt man, daß die Überlebenschance mit steigender Anamnesedauer deutlich abnimmt. Es ist also zu überlegen, welche Maßnahmen ergriffen werden müssen, um den Patienten rechtzeitig einer Behandlung zuführen zu können; denn trotz aller Fortschritte der Therapie bietet die Früherkennung besonders beim jüngeren Patienten noch immer die einzige Gewähr für eine erfolgreiche kurative Behandlung.

Tabelle XVII :

Abhängigkeit der durchschnittlichen Überlebensdauer von der Anamnesedauer bei Patienten mit Oesophaguscarcinom

Anamnesedauer (in Monaten)	Fälle	durchschnittliche Überlebensdauer (in Monaten)
bis 1	4o	1o,5
über 1 - 3	1oo	8,1
über 3 - 6	69	7,6
über 6 - 9	17	5,2
über 9 - 12	14	4,6

Zusammenfassung :

1. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt beim behandelten Oesophaguscarcinom 11,9 Monate, beim unbehandelten 7,8 Monate. Der Prozentsatz der 5-Jahres-Heilungen ist sehr gering.

2. Vom Beginn der Symptome bis zur Diagnosestellung vergehen durchschnittlich 4,16 Monate.

3. Als häufigste Lokalisation wurde das untere Drittel festgestellt.

4. Es wurde festgestellt, daß sowohl die chirurgische als auch die radiologische Behandlung zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Heilung zu bringen vermögen, sondern bei gleichbleibendem Verlauf nur eine aufschiebende Wirkung haben.

5. Als häufigste Todesursache bei unserem Patientenmaterial wurden Herz- und Kreislaufversagen sowie Inanitionskachexie festgestellt.

9. Literatur

ADAMS, BOYD : Zit. nach Krebs und Schöning

AKOVBIANTZ, A., AEBERHARD, P., LINDER, E. und SENNING, A. : Die Bedeutung der Mediastinoskopie für die Beurteilung der Operabilität des Oesophaguscarcinoms. Arch. Klin. Chirurgie 313 (1965) 360

BAUER, K.H. : Die Krebsentstehung. Das Krebsproblem (1949): 165 Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg

BAUER, R. und FEINE, U. : Die Stellung der Megavolttherapie bei der heutigen Strahlenanwendung. Dtsch. med. Wschr. 89 (1964) 2113

BAUER, R. und GERHARDT, P.: Über die Aussichten der Strahlenbehandlung von Speiseröhrenkarzinomen. Strahlentherapie 131 (1966) 21

BAUER, R. : Die Strahlenbehandlung der Oesophaguscarcinome. Arch. Klin. Chirurgie 313 (1965) 332

BARTH, G., BRICHZY, W. und JAXTHEIMER, H. : Die Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Strahlentherapie 106 (1952) 523

BARINE, G. und OCHIODORO, A. : Zit nach Schnepper und Schulze

BECKER, J. und SCHEER, K.E. : Anwendung von radioaktivem Kobalt in Form von Perlen. Strahlentherapie 86 (1952) 540

BENTHAUS, R. : Zur Strahlentherapie des Oesophaguscarcinoms. Strahlentherapie 88 (1952) 640

BERMAN, E.F. : Carcinoma of the esophagus: A new concept in therapy. Surgery 35 (1954) 822

BENNINGHOFF, A. und GOERTTLER, K : Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 2.Bd.,7.Aufl.(1964)66 Urban & Schwarzenberg, München - Berlin

BILLROTH : Zit. nach Krebs und Schöning

BOAG, J.W. : Statistical aspects of planing clinical experiments in cancer therapy.
Acta radiolog. 54 (196o) 289

BOAG, J.W. : The presentation and analysis of the results of radiotherapy.
British j.of radiolog.
21 (1948) 128

BORAK, J. : Strahlentherapie des Oesophaguscarcinomes.
Strahlentherapie 77 (1948) 349

BRAUNBEHRENS, H.V. : Die Strahlenbehandlung des Speiseröhrenkrebses.
Strahlentherapie 79 (1949) 417

BÜCHNER, F. : Spezielle Pathologie.
4. Auflage (1965): 164
Urban & Schwarzenberg,
München - Berlin

BUSCHKE, F. : Surgical and radiological results in the treatment of esophageal carcinoma.
Amer. j. roentgenol.
71 (1954) 1: 9 - 24

CELESTIN, L.R. : Ann. roy. Coll. Surg. Engl.
25 (1959) 165

CZERNY : Zit. nach Krebs und Schöning

DIETHELM, L. : Zur Behandlung des Oesophaguskarzinoms.
Strahlentherapie 1o9 (1959) 268

DOBER : Zit. nach Schnepper u.Schulze

DOMAGK, G. : Über Stand und Probleme der Geschwulstforschung.
Strahlentherapie 83 (195o)567

EFSKIND : Zit. nach Krebs und Schöning

ELLIS und JACKSON : Zit. nach Krebs und Schöning

GAUL, M. und PARCHWITZ, H.K. : Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Oesophaguskarzinoms.
Strahlentherapie 1o9 (1959)588

GARLOCK, J.H. : Editorial on the treatment of the esophagus. Gastroenterology 29 (1955) 684

GARY - BOBO, J. : Zit. nach Schnepper und Schulze

GOLDENBERG, D.B., LOTT, S.,RAO, G. and DIGEL,J. : Dosimetric considerations in cobalt 6o rotational therpy for esophageal lesions. Amer. j. roentgenol. 1o5 (1969) 518

GOODNER, J.T. : Surgical and radiation treatment of cancer of the thoracic esophagus. Amer. j. roentgenol. 1o5 (1969) 3: 523

GREWE, H.E. : Behandlungsergebnisse der Oesophagus-Kardiacarcinome. Arch. klin. Chirurgie 313 (1965) 358

GREWE, H.E. und BIRCKS,W. : Palliativbehandlung durch Endoprothese beim inoperablen Ösophagus-Kardia-Karzinom. Thoraxchirurgie 11 (1964) 328

GSELL, O. und LÖFFLER, A. : Ätiologische Faktoren des Ösophagus-Karzinoms. Dtsch. med. Wschr.87 (1962)2173

GÜTGEMANN, A. und IMEDAHL, H. : Erfahrungen in der Behandlung des Ösophaguskarzinoms. Med. Klin. 16o (1965) 345

GUISEZ, J. : Einige Abarten der Technik bei den Radiumbestrahlungen des Oesophaguscarcinomes. ref. Zbl. Ges. Radiol. 31 (194o) 189

HARTLEIB, J. : Intraoperative Streuung oder präoperative Metastasierung ? Untersuchung zum Problem des Tumorrezidivs und der regionalen Metastasierung. Arch. klin. Chirurgie 313 (1965) 363

HARRISON : Zit. nach Krebs und Schöning

HELLRIEGEL, W. : Der Vorteil der gezielten Bewegungsbestrahlung beim Ösophaguskarzinom. Strahlentherapie 1o8 (1959) 43

HEGEMANN, G. und SCHAUDIG, H. : Zur chirurgischen Behandlung des Oesophaguscarzinoms. Arch. klin. Chirurgie 313 (1965) 35o

HOLDER, E. : Möglichkeit der oesophagodigestiven Verbindung nach Resektion und Aplasie der Speiseröhre. Arch. klin. Chirurgie 313 (1965) 354

HOLSTEN, D.R. und STENDER, H.-S. : Erfahrungen mit der Orthovolt- und Telekobalttherapie bei 2o Ösophaguskarzinomen. Strahlentherapie 123 (1964)323

JACOB, P. : Zit. nach Holsten u. Stender

KAUFMANN, E. : Zit. nach Holsten u. Stender

KARCHER : Zit. nach Krebs und Schöning

KENNEWEG, D.J. und CIMMINO, Ch. v. : Carcinosarcoma of the esophagus. Amer. j. of radiolog. 1o1 (1967) 482

KELLING und VULLIET : Zit. nach Krebs und Schöning

KIVIRANTA, U.K. : Zit. nach Schnepper u. Schulze

KREBS, H. und SCHÖNING, F. : Das Ösophaguskarzinom. Internist. Praxis 6 (1966) 225

KREBS, C., NIELSEN, H. u. ANDERSEN, P.E. : Zit. nach Holsten und Stender

KUNZ, W. und SINNER,W. : Einführung in die statistische Methode nach BOAG. Strahlentherapie 121 (1963)2oo

KUTTIG, H. und SUNARIE, D. : Vergleich der Ergebnisse nach Strahlentherapie des Ösophaguskarzinoms mit konventionellen Röntgen- und Co^{60}-Gammastrahlen. Strahlentherapie 129 (1966) 341

KUTTIG, H. und WEITZEL, G. : Bestrahlungstechnik und Ergebnisse der Supervolttherapie beim Oesophaguscarcinom. Die Supervolttherapie von Becker,J. und Schubert, G.,(1961) 4o2 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

LINDER, F. und HECKER, W.Ch. : Zur chirurgischen Behandlung des Speiseröhren-Krebses. Radikale Ösophagusextirpation und Koloninterposition. Thoraxchirurgie 14 (1966) 254

MEMANOS : Zit. nach Krebs und Schöning

MILBURN, FABER, L.P. : Curative treatment of epidermoid carcinoma of the esophagus.

MUSTARD, R.A. und IBBERSON,O. : Carcinoma of the esophagus. A review of 381 cases admitted to Toronto General Hospital Annals of surgery 144 (1956)927

MORRISON : Zit. nach Holsten und Stender

NAKAYAMA, K. und YANAGISAWA, F. : Die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Oesophaguscarcinoms. Chirurg 4 (1957) 241

NAKAYAMA, K. : Statistische Übersicht über Fünfjahresheilungen nach Operation beim Oesophaguscarcinom. Chirurg 4 (1959) 149

NAKAYAMA, K. : Die präoperative Strahlenbehandlung des Oesophaguskrebses und ihre theoretische Grundlage. Chirurg 33 (1962) 14

OESER, H. : Strahlenbehandlung der Geschwülste.(1954) 227 - 35o Verlag: Urban & Schwarzenberg, München - Berlin

PEARSON, J.G. : The value of radiotherapy in the management of esophageal cancer. Amer. j. of roentgenol. 1o5 (1969) 3: 5oo

PETROV : Zit. nach Krebs und Schöning

PIERQUIN, B. : Studie über 54 mit dem 22 MeW-Betatron behandelte Fälle von Carcinom des thorakalen Ösophagus. Ref. Zbl. Ges. Radiol. 62 (1959) 163

PIQUET : Zit. nach Bauer, K.H.

RIDER, W.D. und MENDOZA, R.D. : Some opinions on treatment of cancer of the esophagus. Amer. j. of roentgenol. 105 (1969) 3: 514

ROFFO : Zit. nach Bauer, K.H.

ROUX : Zit. nach Krebs und Schöning

SAKATA : Zit. nach Zuppinger

SCHATZKI, R. : Esophagus: Progress and problems. Amer. j. of roentgenol. 94 (1965) 523

SCHNEPPER, E. und SCHULZE, E. : Klinik und Strahlentherapie des Oesophaguskarcinoms. Strahlentherapie 132 (1967) 321

SCHINZ, H.R., BAENSCH, W.E., FROMMHOLD, W., GLAUNER, R., UEHLINGER, E. und WELLAUER, J. : Ösophaguscarcinom. Lehrbuch der Röntgendiagnostik (1965): 44, Band V, 6.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

SOBOTTA, J. und BECHER, H. : Atlas der Anatomie des Menschen. 2. und 3. Teil Urban & Schwarzenberg, München - Berlin 16. Auflage 1965

SPATH, F. und KRAFT - KINZ, J. : Zur Problematik der Oesophagogastronomie. Arch. klin. Chirurgie 313 (1965) 343

SWEET, R.H. : The results of radical surgical extirpation in the treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. Surgery gyn. obster. 94 (1952) 46

SWEET, R.H. : Late results of surgical treatment of carcinoma of the esophagus. J. amer. med. ass. 155 (1954) 422

TISON : Zit. nach Bauer, K.H.

TRIAL, R. und ROZE,R. : Zit. nach Schnepper u. Schulze

TOREK : Zit. nach Krebs und Schöning

VOSS, H. : Grundriß der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie (1961) 11o Edition Leipzig, 12. Auflage

WALTHER, H.E. : Krebsmetastasen. Schwabe & Co., Basel (1948) 35

WACHTLER , F. : Bewegungsbestrahlung des Ösophaguskarzinoms. Der Krebsarzt 1o (1955) 193

WALKER, J.H. : Zit. nach Schnepper u. Schulze

WATSON und GOODNER : Zit. nach Bauer, R.

WATSON, W. : Zit. nach Schnepper u. Schulze

ZENKER, R. und BORST,H.G. : Die Chirurgie der Ösophagus- und Cardiacarcinome. Arch. klin. Chirurgie 313 (1962) 32o

ZENKER, R., SEIDEL, W., BORST, H. und JÜLCH, R. : Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Ösophaguskarzinoms. Thoraxchirurgie 14 (1966) 247

ZUPPINGER, A. : Diagnostik und Bestrahlungsbedingungen des Oesophaguskarzinoms. Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung, Band VII, Seite 391 - 453

1o. Ausgewertetes Patientenmaterial

Name:	Alter:	Name:	Alter:
A., Meta	65	D., Paul	65
A., Otto	69	D., Bertha	76
A., Boleslav	68	D., Georg	7o
B., Gustav	35	D., Bertha	73
B., Otto	76	D., Alfons	61
B., Ida	74	F., Thekla	72
B., Wilhelm	82	F., Karl	8o
B., Ernst	73	F., Alfred	62
B., Georg	64	F., Adolf	79
B., Friedrich	63	F., Leopold	72
B., Edmund	63	F., Alfred	7o
B., Grete	55	F., Emil	7o
B., Friedrich-Wilh.	67	F., Otto	88
B., Paul	6o	F., Werner	56
B., Gustav	68	F., Bruno	67
B., Fried	75	F., Katharina	8o
B., Gertrud	66	F., Albert	79
B., Otto	73	F., Ida	75
B., Anna	71	G., Oskar	79
B., Erwin	59	G., Karl	82
B., Johanna	61	G., Walter	74
B., Erwin	58	G., Otto	62
C., Hulda	79	G., Bernhard	59
C., Elisabeth	65	G., Minna	68
C., August	81	G., Lilly	63
D., Wilhelmine	74	G., Alwine	77
D., Felix	74	G., Selma	77
D., Karl	74	G., Gustav	8o
D., Albert	67	G., Karl	77
D., Kurt	65	G., Paul	74
D., Bruno	65	G., Marie	72
D., Karl	76	G., Johannes	74
D., Marie	75	H., August	61
D., Adolf	78	H., Max	61

Name:	Alter:	Name:	Alter:
H., Emma	62	J., Lina	74
H., Paul	84	K., Karl	72
H., Friedrich	71	K., Erich	57
H., Adolf	68	K., Max	74
H., Georg	52	K., Paul	77
H., Gustav	73	K., Gerhard	52
H., Richard	71	K., Arthur	66
H., Kurt	69	K., Anna	85
H., Albert	6o	K., Rudolf	76
H., Otto	5o	K., Helmut	48
H., Elisabeth	66	K., Joel	64
H., Katharina	77	K., Karl	64
H., Frieda	77	K., Willi	72
H., Andreas	7o	K., Martha	76
H., Bruno	67	K., Herrmann	77
H., Erich	84	K., Franz	8o
H., Johanna	72	K., Kurt	65
H., Willy	62	K., Ernst	67
H., Paul	78	K., Elise	78
H., Anna	78	K., Anton	67
H., Max	76	K., Emil	66
H., Paul	83	L., Wilhelm	79
H., Elisabeth	65	L., Arthur	71
H., Oskar	83	L., Auguste	73
H., Rudi	59	L., Karl	65
I., Otto	76	L., Richard	59
I., Hans	56	L., Auguste	74
I., Lina	59	L., Ida	77
I., Hans	56	L., Elisabeth	92
I., Ernst	71	L., Anastasia	69
J., Karl	75	L., Gerhard	61
J., Albert	66	L., Willi	7o
J., Heinz	64	L., Carl	84
J., Siegfried	69	L., Otto	63
J., Karl	76	M., Erwin	59
J., Viktor	68	M., Bertram	45

Name:	Alter:	Name:	Alter:
M., Willi	5o	R., Emilie	85
M., Lucie	66	R., Emil	76
M., Hans	78	R., August	61
M., Dr. Erich	76	R., Hermine	85
M., Ida	81	R., Walter	78
M., Karl	64	R., Emil	75
M., August	72	R., Wilhelm	54
M., Selma	78	R., Gertrud	76
M., Willi	56	R., Friedrich	82
N., Ida	79	R., Emil	58
N., Berta	62	S., Martha	71
N., Emma	74	S., Otto	51
N., August	73	S., Hans	65
N., Adeline	79	S., Emil	58
P., Rudolf	64	S., Adolf	65
P., Johanna	74	S., Friedrich-Wilh.	68
P., Anna	77	S., Georg	7o
P., Friedrich	63	S., Maria	74
P., Wilhelm	8o	S., Arthur	75
P., Luise	64	S., Fritz	56
P., Wilhelm	72	S., Wilhelm	65
P., Richard	75	S., Rudolf	67
P., Edmund	69	S., Karl	71
P., Emil	66	S., Franz	73
P., Lilly	68	S., Viktoria	7o
R., Hedwig	67	S., Lisbeth	67
R., Paul	56	S., Gertrud	48
R., Hermann	73	S., August	61
R., Kurt	41	S., Meta	73
R., Erich	74	S., Arno	54
R., Adolf	55	S., Josef	81
R., Paul	62	S., Wanda	59
R., Charlotte	69	S., Alice	72
R., Paul	8o	S., Hildegard	6o
R., Willy	72	S., Alfons	78
R., Emil	85	S., Friedrich	74

Name:	Alter:	Name:	Alter:
S., Erich	59	V., Ernst	8o
S., Georg	66	V., Robert	69
S., Reinhold	71	V., Gertrud	69
S., Michael	7o	V., Hermann	61
S., Heinrich	8o	W., Josef	56
S., Alfred	62	W., Helmut	55
S., Gertrud	61	W., Ludwig	61
S., Paul	69	W., Friedrich	74
S., Roman	85	W., Karl	65
S., Paul	74	W., Walter	7o
T., Gertrud	68	W., Georg	73
T., Fritz	64	W., Horst	63
T., Margarete	5o	W., Franz	77
T., Wilhelm	67	W., Friedrich	68
T., Theodor	78	Z., Paul	84
T., Albert	84	Z., Berta	75
T., Willi	71	Z., Erich	64

Das in dieser Untersuchung ausgewertete Patientenmaterial stammt aus dem Strahleninstitut des Klinikums Westend der Freien Universität Berlin.

Herrn Prof. Dr. W. Maßhoff danke ich hiermit für die Überlassung der Sektionsunterlagen.

Zu ganz besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. H. Oeser verpflichtet, der mir dieses Thema stellte und wertvolle Anregungen zu dessen Bearbeitung gab.

Lebenslauf

Am 1. Esfand 13o8 n.H. (21. Februar 1929) wurde ich, Mohammed Kasem Ansari-Pour, als Sohn des Kaufmanns Abdulhussein Ansari-Pour und seiner Ehefrau Shahbibi Ansari-Pour in Lar (Iran) geboren.

Nach zwölfjährigem Besuch des naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Teheran erlangte ich dort im Mai 1952 die Hochschulreife.

Im Wintersemester 1954 begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Köln. Nach bestandenem Physicum am 13. März 1957 setzte ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin fort, wo ich am 3o. Dezember 196o die Ärztliche Prüfung bestand.

Danach war ich zwei Jahre lang im Klinikum Westend der Freien Universität und in anderen städtischen Krankenhäusern als Medizinalassistent tätig.

Nach zweijähriger Tätigkeit als Assistenzarzt in der Medizinischen Abteilung des Städtischen Humboldt-Krankenhauses in West-Berlin (1963-65) und nach weiterer dreijähriger Tätigkeit in der Medizinischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Peine (1966-69) erhielt ich am 2. Mai 1969 die Anerkennung als Facharzt für Innere Krankheiten.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33